

XXVIII<sup>e</sup> ANNÉE

SEP 21 1921

1921 — N<sup>o</sup> 5

# REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA  
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE  
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

---

MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

# REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie  
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE

COMPTES RENDUS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

## ABONNEMENTS :

FRANCE..... 60 FR. | ÉTRANGER..... 70 FR.  
PRIX DU NUMÉRO..... 5 FR.  
PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE..... 1 FR.

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D<sup>r</sup> HENRY MEIGE,  
Librairie MASSON ET C<sup>ie</sup>, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.



## NEURÈNE

principe actif de la

## VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur BRUNONNET

## SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour  
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XVI<sup>e</sup>)

## SUPPOSITOIRES LAXATIFS de L. PACHAUT

à la GLYCÉRINE et à  
L'HUILE de PALMA-CHRISTI

« *Forme spéciale* permettant  
l'INTRODUCTION plus facile et la  
PÉNÉTRATION plus profonde dans  
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à  
l'action combinée de la Glycérine et  
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandée dans tous les cas  
d'ATONIE INTESTINALE rebelle ou  
légère, récente ou invétérée.  
EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

Bien spécifier la Source

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac



M

=

8

7

6

5

4

3

2

1

0

9

8

7

6

5

4

3

2

1

0

9

8

7

6

5

4

3

2

1

0

9

8

7

6

5

4

3

2

1

0

et  
de  
ti  
tè  
le

di  
vo  
ca  
cit  
da  
tis  
vo  
co

ell  
Sé  
de



# REVUE NEUROLOGIQUE

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### NEUROLOGIE

---

#### I

#### DE LA SURRÉFLECTIVITÉ HYPERALGÉSIQUE

PAR

J. BABINSKI et J. JARKOWSKI

*Communication à la Société de Neurologie de Paris  
Séance du 3 février 1921*

Il peut être difficile parfois de distinguer, dans les mouvements consécutifs à une excitation périphérique, la part qui revient aux réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire de celle qui appartient aux réactions volontaires. Mais notre intention n'est pas de rappeler ici les caractères propres aux réflexes de défense, et qui permettent d'habitude de les reconnaître.

Ce que nous nous proposons d'établir dans cette étude, c'est que la distinction, en clinique, entre les mouvements réflexes et les mouvements volontaires est plus complexe qu'on ne le suppose et que, dans certains cas de lésions du névraxe, on peut voir se produire, sous l'influence d'excitations périphériques, des mouvements réactionnels qui, sans rentrer dans la catégorie des mouvements réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, et tout en se rapprochant des mouvements réactionnels volontaires, sont cependant indépendants de la volonté et, par conséquent, constituent de véritables mouvements réflexes.

Nous allons exposer les observations sur lesquelles ce travail est fondé ; elles se rapportent à des malades présentant le syndrome de Brown-Séquard, état qui semble particulièrement favorable à la mise en évidence des phénomènes que nous avons en vue.

**Observation I.** — Homme de 57 ans, probablement spécifique qui, il y a quatre ans, fut pris brusquement d'une paralysie du membre inférieur gauche avec troubles sensitifs du côté droit. Son état s'est rapidement amélioré ; il a pu reprendre son travail de contre-maître ; il ne lui est resté qu'une certaine gêne et une fatigabilité du membre inférieur gauche.

Nous l'examinons pour la première fois, il y a un mois environ, et nous constatons un syndrome de Brown-Séquard gauche léger, avec des troubles de motilité à peine ébauchés et des troubles sensitifs peu marqués.

Du côté droit, on trouve une hypoesthésie à dissociation syringomyélique qui remonte jusqu'à D 2 sur le tronc et peut se poursuivre en D 2-D 1 sur la face interne du membre supérieur droit. Sur la plus grande étendue du territoire atteint, cette hypoesthésie n'est que quantitative : le malade reconnaît bien toutes les excitations thermiques, mais accuse une sensation moins nette qu'au point correspondant du côté gauche ; ce n'est qu'au membre inférieur droit qu'il commet des erreurs d'appréciation d'ordre qualitatif ; en effet, le froid est pris ici constamment pour du chaud. Du côté gauche, on constate une hyperalgésie sur tout le territoire au-dessous de D 1, sauf celui des racines sacrées ; cette hyperalgésie existe même en D 1, D 2, D 3, D 4, où il y a une hypoesthésie, très légère il est vrai, pour le chaud, le froid et le tact.

Les réflexes tendineux sont peut-être un peu plus forts à gauche, mais il n'y a ni clonus, ni danse de la rotule ; les réflexes abdominaux et crémasteriens sont un peu plus vifs à droite ; le réflexe plantaire se fait à gauche en extension, mais d'une manière inconstante.

Le pincement de la peau à la face dorsale du pied ne provoque de flexion du pied ni à droite ni à gauche (criterium de l'exagération pathologique des réflexes de défense. — Voir : Réflexes de défense. *Revue neurol.* 1915, p. 145, par Babinski). Ce mode d'excitation n'est suivi d'aucune sorte de réaction quand on pince le côté droit (côté anesthésié) ; par contre, si on pince de la même manière le pied gauche (côté des troubles moteurs), on voit apparaître une ou plusieurs secousses brusques au membre inférieur du côté opposé, tandis que le membre excité reste immobile ; on trouve donc là un réflexe croisé provoqué par l'excitation de la peau du côté de la lésion et se traduisant par une réaction motrice du côté des troubles sensitifs. Cette réaction est accompagnée d'une grimace et d'une secousse inspiratoire brusque et bruyante (sorte de cri) semblant dénoter comme une surprise douloureuse ; d'ailleurs, le malade accuse une sensation particulièrement désagréable.

Cette réaction se laisse déclencher avec facilité quel que soit le point que l'on excite dans tout le domaine de l'hyperalgésie. On peut même obtenir des effets semblables en portant l'excitation sur la partie du corps située au-dessus de la lésion, tant à gauche qu'à droite, mais il est nécessaire d'exciter les téguments avec plus d'énergie. Il en est de même dans le territoire des racines sacrées gauches où l'hyperalgésie fait défaut ; l'intensité des excitations doit être ici considérablement accrue pour que la réaction se produise.

**Observation II.** — Il s'agit d'un malade dont nous avons déjà rapporté l'histoire dans un travail publié en 1913 en collaboration avec Chauvet (voir *Revue neurologique*, 1913, n° 12, p. 857). Il nous paraît inutile de transcrire ici cette observation ; nous nous contenterons de noter que si les réactions motrices consécutives aux excitations n'ont pas été analysées là d'une manière aussi complète que dans l'observation I, quelques-uns des caractères essentiels dont nous nous occupons y ont été nettement signalés.

Cet homme, atteint d'un syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau au niveau de la moelle cervicale supérieure présentait à son entrée à l'hôpital, entre autres symptômes, les particularités suivantes : le pincement des téguments de tout le côté droit (côté de la paralysie où il existait aussi de l'hyperalgésie), et cela jusqu'à la partie inférieure de la joue droite, qui correspond à la distribution cutanée de la 2<sup>e</sup> racine cervicale, déterminait une réaction énergique dans tout le membre inférieur du côté opposé. Le pincement du côté gauche (côté anesthésié) ne provoquait aucune réaction homo ou contralatérale.

Quelques mois plus tard, l'état du blessé s'étant notablement amélioré, la réaction motrice ci-dessus signalée a disparu ; il est à remarquer que dans l'examen des troubles sensitifs, nous n'avons plus noté alors d'hyperalgésie.

**Observation III.** — Homme de 53 ans. Après une période de malaises vagues ayant duré plusieurs mois, le malade est pris en février 1920, au cours d'une marche, d'une crampe violente dans la jambe droite, qui dure à peine quelques secondes, mais qui l'oblige à s'arrêter. Pendant les semaines qui suivent, des crampes analogues se renouvellent deux ou trois fois. Puis, le malade s'aperçoit de troubles sensitifs à la jambe gauche et de lourdeur dans le bras droit.

L'affection progresse insidieusement, sans rémission, ni aggravation brusque.

Au milieu de septembre, une ponction lombaire fut pratiquée : on aurait constaté de l'hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien. A la suite de la ponction, des douleurs violentes apparurent à l'épaule et au bras droit ; ces douleurs existent encore.

Le malade nie la syphilis ; d'ailleurs, la réaction de Wassermann, faite à plusieurs reprises, s'est toujours montrée négative aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

A son entrée à l'hôpital, en janvier 1921, le malade présente un ensemble de signes dénotant l'existence d'une lésion intéressant la moelle cervicale et prédominant du côté droit (probablement néoplasme).

Du côté gauche, à partir du territoire de C 7 jusqu'en bas, y compris les racines sacrées, il existe une anesthésie à la température et à la douleur. A droite, le même trouble s'étend de C 7 jusqu'à D 6 environ ; au-dessous de cette zone, on trouve de l'hypoesthésie thermique avec hyperalgésie ; les excitations thermiques sont plus ou moins bien perçues, suivant les moments, mais elles provoquent toujours une sensation douloureuse extrêmement pénible ; le pincement de la peau détermine la même sensation. Cette hyperalgésie disparaît dans le territoire des dernières racines sacrées, où la sensibilité paraît absolument normale.

La sensibilité tactile est parfaitement conservée sur toute l'étendue du corps ; la sensibilité profonde est légèrement atteinte du côté droit.

Il existe des troubles moteurs prédominant du côté droit. Au membre supérieur droit, le biceps et les supinateurs sont à peu près normaux, mais on constate une parésie des autres muscles, particulièrement du triceps, des pronateurs, des extenseurs de la main et des doigts et des interosseux. L'examen électrique ne décèle pas de modification notable de l'excitabilité électrique.

Au membre supérieur gauche, les troubles parétiques atteignent les mêmes groupes musculaires, mais sont beaucoup moins prononcés.

Les membres inférieurs sont atteints d'une paraplégie spasmodique ; les troubles moteurs sont relativement peu prononcés à gauche ; ils sont au contraire très marqués à droite.

Les muscles de la paroi abdominale paraissent parésés du côté droit.

Des 2 côtés le réflexe de flexion de l'avant-bras est normal ; le réflexe d'extension semble affaibli. Les autres réflexes tendineux, vifs à gauche, sont manifestement exagérés à droite où l'on constate de la trépidation épileptoïde du pied.

Le réflexe plantaire se fait à droite toujours en extension ; à gauche, il y a tantôt extension, tantôt flexion.

Les réflexes abdominaux sont plus forts à gauche.

De ce même côté (où prédomine l'anesthésie), le pincement du dos du pied provoque parfois un réflexe de défense classique, c'est-à-dire une flexion dorsale du pied lente et continue. Ce mouvement peut résulter d'excitations sur diverses parties du tégument jusqu'à une limite située à plusieurs travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; mais cette réaction est inconstante et relativement faible.

Les excitations de la peau du côté droit ne sont suivies d'aucun mouvement du membre inférieur de ce côté ; mais elles déterminent des secousses brusques et violentes du côté gauche, sans accompagnement de flexion dorsale du pied. De plus, ces excitations

douloureuses, qui sont suivies immédiatement de grimaces à la figure, en même temps qu'on perçoit une inspiration brusque et bruyante.

Comme dans le cas I, cette surréflexivité est particulièrement marquée dans le territoire hyperalgésique, mais les mêmes réactions peuvent être parfois provoquées par des excitations sur des territoires à sensibilité normale, soit dans la région des racines sacrées droites, soit au-dessus de la lésion, à condition que ces excitations soient bien plus vives.

Dans les trois cas de syndrome de Brown-Séquard que nous venons de rapporter, nous avons été frappés par la présence d'un même phénomène qui, à notre connaissance, n'a pas encore été mis en lumière et dont voici les traits essentiels : une excitation telle que le pincement de la peau du côté de la lésion, où il y a de l'hyperalgésie, sans être suivie d'aucun mouvement de ce côté, donne lieu du côté opposé à une réaction motrice brusque, en même temps qu'elle détermine des grimaces et une inspiration bruyante. (Ce dernier caractère était très net dans nos observations I et III, et nous l'avons constaté encore dans un autre cas que nous relaterons ultérieurement ; il n'a pas été consigné, il est vrai, dans l'observation II, qui est ancienne ; nous croyons toutefois nous souvenir qu'il existait, mais nous n'osons pas l'affirmer.)

Quelle est la nature de ces phénomènes ? On doit se demander s'il ne s'agit pas de réactions volontaires provoquées par des excitations déterminant de la douleur, laquelle paraît se manifester en particulier par les grimaces, le bruit respiratoire, cette sorte de cri que le malade fait entendre. Mais il n'est pas démontré, tant s'en faut, que ces phénomènes soient voulus, et nous rappellerons que Sherrington insiste sur la mimique, semblant traduire de la souffrance, et le cri consécutifs à des excitations périphériques chez les animaux *décérébrés* (pseudo-affective réflexes — *The integrative action of Nervous System*, p. 252). Voici les raisons qui militent contre l'hypothèse de réaction volontaire :

a) Il est à remarquer d'abord que nos malades déclarent que ces mouvements se produisent indépendamment de leur volonté, et qu'ils ne peuvent même pas s'y opposer.

b) On ne comprendrait guère avec une pareille hypothèse ce fait que le mouvement réactionnel a lieu, non du côté excité, mais du côté opposé. A cet argument, il est vrai, on peut objecter, si l'on considère le malade de l'observation III, que l'absence de mouvement du côté de la lésion est due à ce que les mouvements volontaires de ce côté sont extrêmement affaiblis ; mais cette objection n'est pas valable pour l'observation I, où les mouvements volontaires sont presque normaux. Notre argument ne serait peut-être pas encore péremptoire si le fait sur lequel nous insistons avait été constaté chez un seul sujet ; mais ce qui lui donne, selon nous, une valeur décisive, c'est qu'il se présente chez tous avec les mêmes caractères et qu'il se produit sous le même aspect à chaque excitation. Il nous semble inadmissible qu'un phénomène aussi paradoxal, une réaction tellement différente des réactions voulues qu'on exécute à la suite des excitations douloureuses, soit un phénomène volontaire. Il nous paraît donc

incontestable qu'il s'agit là d'une réaction motrice involontaire, c'est-à-dire d'un mouvement réflexe.

Ces mouvements réflexes, sur lesquels nous appelons l'attention, peuvent-ils être assimilés aux mouvements réflexes connus depuis bien longtemps et désignés sous la dénomination de réflexes de défense ou de réflexes d'automatisme médullaire ?

Nous ne le pensons pas, et notre opinion est fondée sur les raisons suivantes :

a) Tandis que les réflexes dits de défense peuvent se produire à la suite d'excitations à peine perçues ou même non perçues, les réflexes que nous avons en vue semblent liés, au moins pour une part, à l'hyperalgésie ; la réaction motrice est d'autant plus forte que la douleur produite par l'excitation est plus vive et, comme on l'a vu dans l'observation II, la disparition de ces réactions spéciales semble avoir coïncidé avec la régression de l'hyperalgésie.

b) Au lieu que les réflexes de défense se traduisent par des mouvements relativement lents et que la contraction musculaire persiste généralement quelque temps avant de s'épuiser, dans les phénomènes que nous envisageons on a affaire à des mouvements brusques, rapides.

c) La flexion du pied qui constitue, comme l'un de nous l'a montré, la réaction la plus caractéristique, le criterium des réflexes de défense, fait ici défaut.

d) Enfin, ainsi que nous l'avons déjà fait ressortir, les réactions motrices, bien loin de se produire uniquement ou d'une manière prédominante dans le membre du côté excité, ont lieu du côté opposé. (Nous croyons devoir rappeler à ce propos que tous les sujets que nous avons ici en vue présentent un syndrome de Brown-Séquard.)

Pour distinguer d'une façon spéciale les réflexes que nous venons de décrire d'avec les réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, et en tenant compte de l'hyperalgésie toujours présente dans les cas observés jusqu'ici, nous les appellerons réflexes hyperalgésiques ; en outre, comme ces mouvements réflexes consistent en secousses d'une intensité et d'une brusquerie qu'on n'observe pas à l'état normal, nous dirons qu'il s'agit d'une surréflectivité hyperalgésique. Quelle que soit d'ailleurs l'opinion qu'on se fasse sur le mécanisme de ces réflexes, le terme que nous proposons peut servir à désigner l'objet de notre étude.

Si les réflexes de défense doivent être distingués des réflexes hyperalgésiques et si, comme dans l'observation I, ces derniers existent parfois en l'absence des premiers, il n'en est pas moins vrai que ces deux espèces de réflexes peuvent coexister jusqu'à un certain point chez le même sujet. On pourrait déjà presque le prévoir *a priori* mais, ce qui est mieux, les faits le prouvent. C'est ce que l'on constate dans l'observation III.

En ce qui concerne le mécanisme des réflexes hyperalgésiques, nous pensons qu'il diffère notablement de celui des réflexes de défense. Il est facile d'établir avec certitude, dans certains cas de lésion spinale, que le

centre des réflexes de défense se trouve dans la portion de la moelle située au-dessous de la lésion. Quant au centrespécial des réflexes hyperalgésiques, dans les cas que nous avons observés, il siège sans doute au-dessus de la lésion, probablement dans l'encéphale. Ce n'est qu'avec cette hypothèse qu'on peut comprendre la production des grimaces, du spasme respiratoire, du cri (étant admis que ces réactions sont réflexes), ainsi que ce fait que les réactions motrices du membre inférieur peuvent être déclenchées par une excitation dans le domaine du trijumeau. Si le membre inférieur du côté de la lésion ne participe pas à la réaction motrice, c'est vraisemblablement parce que l'excitation, après s'être réfléchie dans le centre encéphalique présumé, est arrêtée à son retour par le barrage que lui oppose la lésion spinale. Et si l'excitation de la zone anesthésiée ne provoque aucune réaction motrice, c'est sans doute parce que dans son parcours centripète elle est arrêtée par le barrage en question et ne parvient pas au centre encéphalique.

Les réflexes de défense paraissent conditionnés par une perturbation de la voie pyramidale, tandis qu'on est conduit à penser que la surréflectivité hyperalgésique implique une perturbation de la voie sensitive ; mais celle-ci suffit-elle à faire naître le phénomène ? Nous ne pouvons pas l'affirmer, car dans nos observations, la lésion n'atteint pas uniquement la voie sensitive, elle intéresse aussi la voie pyramidale.

L'analyse à laquelle nous avons soumis les faits que nous venons de relater établit l'existence de certaines réactions motrices qu'il faut distinguer d'une part des réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, d'autre part des réactions motrices volontaires, et qui sont en quelque sorte intermédiaires entre ces deux ordres de réactions (1).

---

(1) Dans l'hémiplégie liée à une lésion cérébrale, on peut observer des phénomènes ayant des analogies avec ceux que nous venons d'étudier. D'ailleurs, cette surréflectivité hyperalgésique n'est probablement que l'exagération d'une réflectivité physiologique.



## II

### TROUBLES DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DES YEUX CHEZ LES TABÉTIQUES, LES PARKINSONIENS, DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET CHEZ LES LABY- RINTHIQUES. — ESSAI PATHOGÉNIQUE

PAR

MM. C. DUVERGER et J.-A. BARRÉ,

Professeurs à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Presque dès le début de notre collaboration, nous nous sommes proposé d'étudier d'une manière systématique les cas de diplopie qui se présenteraient dans nos services. En effet, l'examen minutieux et sans idée préconçue de certains tabétiques qui voyaient double nous avait permis de noter des faits d'apparence singulière et conduits à penser que les notions classiques sur les troubles oculaires dans le tabès n'étaient probablement pas complètement exactes. Une première constatation nous avait frappés : nous rencontrions souvent chez les tabétiques, auprès de diplopies qui pouvaient être expliquées facilement par la lésion d'un nerf déterminé ou de son origine nucléaire, des diplopies plus complexes qui ne ressortissaient pas à une pareille interprétation et dont les livres de neurologie ou d'ophtalmologie n'offraient aucune description au chapitre Tabès. A peine trouvions-nous mention chez quelques auteurs d'un travail de H. Curschmann qui semble bien se rapporter aux faits que nous avons en vue et qui est basé sur une seule observation.

Partis de cette remarque, nous avons poursuivi l'étude des diplopies non seulement chez les tabétiques, mais chez des sujets atteints de Sclérose en plaques et chez les Parkinsoniens. L'un de nous avait, en effet, attiré l'attention en 1910 (1) sur la diplopie des parkinsoniens qui n'avait pas été décrite jusqu'alors et noté certaines particularités dont il attendait l'explication de nouveaux examens.

Plusieurs mois après le début de notre nouvelle série de recherches à Strasbourg, quelques parkinsoniens postencéphalitiques se sont présentés ; ces malades sont devenus assez nombreux depuis un an surtout, en même temps que les autres formes d'encéphalite épidémique se multipliaient : les circonstances nous ont ainsi permis d'étendre nos investigations et d'étudier un grand nombre de diplopies récentes.

(1) P. MARIE et A. BARRÉ. *Société de Neurologie de Paris*, 3 juin 1910 ; *Revue de Neurologie*, 1910, 1<sup>re</sup> sem., p. 772 et suiv.

REVUE NEUROLOGIQUE. — n° 5, Mai 1921.

C'est le résultat de ces recherches que nous apportons aujourd'hui. Elles ont eu pour but l'étude de la diplopie au cours des maladies nerveuses en général et pour premier champ d'observation le tabès, la sclérose en plaques, et la maladie de Parkinson. Elles diffèrent donc dans leur direction et leur étendue de celles qui ont été poursuivies grâce à l'épidémie intercurrente d'encéphalite et qui ont donné lieu à de nombreuses et très intéressantes publications, parmi lesquelles nous nous plaisons à citer celles de MM. de Lapersonne, Morax, Bollack (de Paris), Ginestoux (de Bordeaux).

..

Exposons d'abord les remarques que nous avons faites en étudiant les troubles de la motilité oculaire chez les *tabétiques*.

A une certaine époque, ce sujet a fait l'objet d'innombrables travaux ; à l'heure actuelle il pourrait paraître épuisé ou fixé dans sa forme définitive, tant il est délaissé déjà et traité de manière invariable par les différents auteurs. On peut facilement résumer les notions qui sont devenues classiques sur les troubles de la motilité oculaire extrinsèque des tabétiques. Ces troubles sont fréquents, aussi bien à la période tout initiale que dans les tabès confirmés ; ils sont d'ordre paralytique ; ces paralysies sont fugaces ou durables, totales ou parcellaires, et atteignent principalement la troisième et la sixième paire ; elles sont dues à des lésions des nerfs périphériques ou de leurs noyaux. Enfin, il existe quelquefois des mouvements ataxiques des yeux, et Curschmann (1) a décrit un cas de crampe de la convergence ; le nystagmus est exceptionnel, et plus gênant qu'utile pour le diagnostic (Uthhoff) (2).

*Or, sur les douze tabétiques atteints de diplopie que nous avons pu observer dans des conditions favorables, cinq seulement présentaient des paralysies périphériques (par lésion du nerf ou du noyau), tandis que sept étaient porteurs de troubles d'un ordre tout différent.*

Ce premier fait surprendra la plupart des neurologistes et des ophtalmologistes. Nous sommes pourtant portés à penser qu'il se trouvera confirmé (pourcentage mis à part) par les examens qui pourront être pratiqués à l'avenir avec des directives un peu modifiées. La raison pour laquelle les troubles que nous avons en vue ont pu passer inaperçus est à nos yeux la suivante :

En général, on n'examine guère la motilité oculaire que chez les tabétiques qui ont du strabisme et qui se plaignent de diplopie. De plus, l'examen clinique est pratiqué en vue de préciser le nerf ou le muscle paralysé ; c'est la question que pose le neurologiste, et c'est le sens dans lequel l'examen de l'oculiste est orienté. On passe facilement ainsi auprès de

(1) Über Convergenzkrämpfe bei Tabès Dorsalis. Dr H. CURSCHMANN. *Neurologisches Centralblatt*, 1905, n° 1, p. 10-17.

(2) UKTHOFF: *Handbuch der Gesamter Augenheilk.* Leipzig, 1911, XI<sup>e</sup> vol., 2<sup>e</sup> partie.

troubles qui sont latents ou peu apparents, presque toujours plus difficiles à mettre en évidence et à analyser, et auxquels d'ailleurs on ne songe pas.

Quels sont donc maintenant ces troubles de la motilité ?

*Ce sont des troubles des mouvements associés.*

En voici quelques exemples :

**Observation n° 158.**

Jean M... 39 ans.

Crises gastriques en 1917 ; douleurs fulgurantes et anaphrodisie en 1918 ; troubles du sphincter vésical en 1919 ; abolition de tous les réflexes tendineux des membres inférieurs ; hyperalbuminose et hypercystose du liquide céphalo-rachidien ; réaction de Bordet-Wassermann positive.

Examen oculaire :

O. D. sans verre ; doigt à 5 mètres ; D. G. sans verre : 5/24 ; strabisme convergent de l'œil (25° environ). Taies de la cornée ; strabisme disparait dans le regard vers en haut, existe dans le regard de face et en bas.

Pupilles égales, irrégulières, immobiles à la lumière et à la vue de près ; fond d'œil normal.

Mouvements oculaires : pas de nystagmus au repos ; mouvements de latéralité provoquent des secousses nystagmiformes. Insuffisance des mouvements vers la droite.

Abaissement et élévation normaux. La convergence est beaucoup plus forte dans le regard en bas que dans le regard de face et surtout en haut. La diplopie n'existe pas dans le regard de près (à 10 cm.) ; elle apparaît à partir de cette distance et augmente progressivement quand l'objet s'éloigne.

— Diplopie homonyme. —

*Prise à cinq mètres.* La diplopie présente les caractères suivants :

L'écartement des images est marqué dans le regard de face ; il diminue dans le regard latéral ; nous notons les chiffres suivants :

Dans le regard de face : fausse image à droite à quatre mètres environ ;

Dans le regard vers la gauche : image se rapproche à 3 mètres environ ;

Dans le regard vers la droite : image se rapproche à 3 m. 50 environ.

L'écartement augmente dans le regard en bas ; les images se superposent dans le regard en haut.

**Observation n° 610.**

Emile G... 62 ans.

Douleurs lancinantes dans les membres inférieurs depuis 10 ans ; gêne progressive de la marche, actuellement très marquée ; troubles du sphincter vésical ; abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs ; hypercystose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien.

*Examen oculaire.*

Pupilles inégales (droite plus grande) et irrégulières. Aréflexie à la lumière ; contraction très douteuse à la convergence.

Papilles pâles.

Le malade n'accuse pas de diplopie spontanée. Mouvements des yeux paraissent normaux.

Secousses nystagmiformes dans les regards extrêmes. Lampe à 4 m. : Diplopie homonyme en hauteur ; images à 2 m. ; droite plus haute (œil droit plus élevé que gauche). Diplopie fixe dans toutes les positions du regard.

De près : les caractères de la diplopie restent les mêmes, mais elle devient croisée.

Ces faits sont des exemples des troubles nouveaux que nous avons notés et parmi lesquels il semble bien que le *Spasme de la convergence* constitue le type le plus ordinaire.

A un examen superficiel on pourrait penser qu'il s'agit d'une paralysie ou parésie des deux droits externes et ce diagnostic doit être bien souvent porté à la place de celui de spasme des mouvements associés de convergence. Il est cependant facile de se rendre compte qu'il ne s'agit pas d'une pareille paralysie en s'assurant que les droits externes ont gardé leur jeu normal.

On pourrait objecter encore qu'il s'agit peut-être de paralysies multiples dont l'effet s'ajoute ou se contrarie de telle sorte que les réponses des malades paraissent incohérentes et que le schéma de la diplopie ne permet aucune conclusion ferme. Cette objection a une certaine valeur et peut s'adresser à quelques cas particuliers ; mais le plus souvent elle n'est pas soutenable devant les résultats précis et fixes d'examens répétés, et poursuivis sans l'idée préconçue qu'il s'agit sûrement d'une paralysie périphérique, et devant ce fait que les images ne s'écartent guère dans le secteur latéral du champ du regard comme cela a lieu dans la paralysie de l'abducens.

Ce qui rend l'analyse des troubles des mouvements associés réellement plus délicats, c'est que :

1<sup>o</sup> La diplopie qui existe à quatre ou cinq mètres peut ne plus exister de près, dans le regard de face ;

2<sup>o</sup> Que la diplopie peut être directe ou croisée suivant la distance à laquelle se trouve la source lumineuse, et enfin :

3<sup>o</sup> Qu'elle peut ne pas exister dans le regard en haut tandis qu'elle est très nette dans le regard en bas.

On comprend qu'un examen rapide mène facilement à un diagnostic erroné, et que seule une enquête minutieuse faite avec les précautions que nous venons de rappeler puisse permettre de dépister l'un de ces troubles moteurs complexes dont il est ici question.

Nous ajouterons maintenant, que le *nystagmus* ou du moins les *secousses nystagmiformes*, plus ou moins amples, rapides ou nombreuses ont été constatées chez sept des tabétiques qui ont été observés dans nos services, et particulièrement chez ceux qui présentaient des troubles des mouvements associés.

Enfin, et nous nous servirons plus loin de ces derniers détails, les troubles des mouvements associés coïncidaient fréquemment avec des *vertiges* ; le *signe de Romberg*, sans modification de la sensibilité profonde des membres inférieurs, existait presque toujours, et quelque fois la *lendance à la chule* se montrait uniquement ou avec une grande prédominance vers un seul côté.

..

Nous serons beaucoup plus brefs sur les troubles des mouvements associés dans la *sclérose en plaques*. Ils ont été décrits par Parinaud, et, depuis cet auteur, très souvent constatés ; ils sont classiques et nous n'avons rien à ajouter à la description clinique qui en a été donnée. Nous les avons

observés six fois sur onze malades atteints de sclérose en plaques. Nous reproduisons à titre d'exemple une des dernières observations consignées ; son exposé venant après ce que nous venons de montrer pour le tabès établira que ces troubles sont vraiment du même ordre, et tout à fait semblables à ceux que nous verrons plus loin dans la maladie de Parkinson.

Louise H... 20 ans.

Développement en quelques mois, à l'âge de 18 ans, à la suite de vertiges répétés, d'une sclérose en plaques typique.

*Examen oculaire.*

Fentes palpébrales égales, s'ouvrent normalement.

Sourcils à la même hauteur.

Pupilles rondes réagissent normalement à la lumière et à la vision de près.

O. D. G : V = 1 ; Emmétropie.

Au repos les axes des yeux sont parallèles, un peu déviés à droite peut-être ; pas de nystagmus dans le regard de face. Les mouvements d'abaissement, de latéralité, d'élévation, de convergence, paraissent normaux, mais provoquent l'apparition de secousses nystagmiformes.

Dans l'élévation, au bout de quelques instants, l'œil gauche se met en divergence, mais peut en être empêché par un effort de volonté et par la fixation attentive de l'objet présenté. Il n'y a pas de nystagmus dans la convergence horizontale et la convergence en bas, mais il y en a dans la convergence en haut.

Diplopie (avec verre rouge) :

Pas de diplopie à 5 mètres.

Vision de près : la diplopie croisée apparaît à 30 cm ; dans le regard de face, les images sont à 2 cm. l'une de l'autre ; elles s'écartent à 5 cm. dans les mouvements de latéralité.

La diplopie disparaît dans l'abaissement et réparaît dans l'élévation : les images s'écartent à 10 cm. Cette diplopie peut cependant être corrigée momentanément par l'effort. Au cours d'examen ultérieurs, la diplopie croisée s'est montrée seulement dans le regard vers la droite ; elle a plusieurs fois manqué dans le regard de face et vers la gauche, mais jamais il n'y a eu de diplopie dans le regard en bas.

En somme : insuffisance de convergence constante, mais irrégulière sans son degré.

Nous rappellerons, sans insister davantage pour l'instant, la fréquence du *nystagmus* et des *vertiges* chez ces malades, ainsi que l'*instabilité du corps* qui tend souvent à se porter avec prédominance d'un côté (surtout à la phase initiale des accidents), et enfin, différentes *modifications des réactions labyrinthiques* qui s'accordent parfois tout à fait avec ces troubles et sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

..

Nous avons recherché et étudié avec un soin particulier la diplopie chez les *parkinsoniens*, signalée par l'un de nous avec M. Pierre Marie et sur laquelle aucun nouveau travail n'avait été publié en France, à notre connaissance, jusqu'à la récente épidémie d'encéphalite qui multiplia les syndromes parkinsoniens et imposa le symptôme à l'attention des ophtalmologistes.

Parmi les quelques sujets atteints de maladie de Parkinson classique que nous avons observés, quatre présentaient des troubles de la motilité oculaire avec diplopie latente.

Voici une observation typique. Elle résume très bien les autres qui n'en diffèrent que par des détails secondaires.

Marie Antoine H... 58 ans.

Début il y a quatorze ans par de la raideur du membre inférieur droit ; deux ans après, apparition du même trouble au membre supérieur du même côté ; puis généralisation progressive ; actuellement maladie de Parkinson typique.

*Examen oculaire.*

O. G. pseudo-ptosis spasmodique.

O. D. G. pupilles normales, fond d'œil normal, mouvements oculaires normaux à l'exception des mouvements associés de convergence qui manquent totalement.

La diplopie spontanée dans la vision de loin manque ; elle ne peut être provoquée que par intermittences. Elle est constante à partir de quarante cm. et croisée. La distance des images demeure fixe (3 cm. environ) dans les différentes positions du regard.

Nous avons comparé les différents détails de ces examens avec ceux qui avaient été notés en 1910 et publiés dans cette *Revue* (*loc. cit.*) : la similitude est frappante ; mais aujourd'hui nous n'hésitons pas à rapporter la diplopie à des troubles des mouvements associés, et en particulier à une *insuffisance ou absence totale de la fonction de convergence*.

Nous ajouterons que chez plusieurs de ces parkinsoniens, un véritable *syndrome labyrinthique* a existé à un moment donné ou existe encore actuellement ; chez un de nos malades nous notons une rotation nette de la tête vers la gauche, de la latéropulsion du corps vers la gauche, de la déviation latérale gauche de la main dans l'épreuve des bras tendus, et enfin ce fait que l'œil gauche est abaissé par rapport à l'œil droit, comme cela a été signalé par différents auteurs à la suite des troubles labyrinthiques et reproduit par l'un de nous avec MM. Babinski et Clovis Vincent (1).

Chez ces différents malades, le nystagmus fait défaut.

. . .

Il reste maintenant à exposer ce que l'examen de la motilité oculaire nous a permis de constater chez les malades atteints d'*encéphalite épidémique*, à forme parkinsonienne ou autre. Ces troubles de la motilité qui ont fait l'objet de nombreuses études très minutieuses sont très fréquents, comme on le sait, et nous les avons rencontrés dans 87 0/0 des cas. Ils se présentaient sous divers aspects que nous avons étudiés séparément dans un travail paru dans le *Bulletin médical* (2). Nous ne nous attacherons ici qu'à l'exposé des troubles des mouvements associés (3), et nous présenterons seulement une de nos nombreuses observations.

(1) BABINSKI, VINCENT et BARRÉ.

(2) DUVERGER et BARRÉ. Etude sur les troubles oculaires dans l'encéphalite épidémique en général et le syndrome postencéphalitique en particulier. *Bulletin médical*, n° 18, avril 1921.

(3) Les autres troubles, en particulier les paralysies nucléaires, sont surtout fréquents au début de la maladie ; les noyaux peuvent être lésés en bloc ou partiellement ; des



Mlle Suzanne L... 21 ans.

*Examen ophtalmoscopique.*

Abaissement du sourcil droit ; affaissement du creux orbito-palpébral supérieur.

Le mouvement isolé d'élévation volontaire des paupières est impossible ; dans l'effort pour ce mouvement elle relève très peu le sourcil.

La fermeture des paupières est énergique, mais accompagnée de tremblement de l'orbiculaire.

Les sourcils remontent très lentement dans le regard en haut et les mouvements associés des paupières s'accomplissent alors normalement.

Tous les mouvements des yeux existent, sauf celui de convergence qui fait presque complètement défaut, les mouvements de latéralité sont un peu limités ; l'élévation est possible, mais lente, et se fait en plusieurs fois, par saccades. L'abaissement est normal.

La convergence existe faiblement dans le regard en bas, elle est nulle dans le regard horizontal et dans le regard en haut. Les pupilles sont inégales, la gauche plus grande.

Elles réagissent à la lumière et à la vision de près, lentement ; le fond d'œil est normal.

De loin : pas de diplopie (la vision binoculaire existe chez la malade). Une diplopie croisée apparaît à un mètre. L'écartement des images augmente quand on rapproche la lampe ; elle augmente dans le regard en haut, diminue dans le mouvement de latéralité et disparaît dans le regard en bas.

O. D. G : V = 1.

Cet exemple de troubles des mouvements associés résume la plupart de ceux que nous avons observés. Ces troubles consistent essentiellement dans une *diminution ou abolition de la convergence*, comme dans la maladie de Parkinson. Ils s'accompagnent fréquemment de *nystagmus* vrai ou de secousses nystagmiformes et de *vertiges* (1) et d'autres troubles qu'on peut rapporter à une *allération labyrinthique*.

..

**Synthèse clinique.** — Voici donc toute une série de faits très comparables entre eux, observés chez des malades très différents.

Que ce soit dans la sclérose en plaques où ils étaient bien connus depuis les travaux de Charcot et de Parinaud, dans l'Encéphalite épidémique où ils font actuellement l'objet de publications assez nombreuses, dans le Syndrome parkinsonien, suite fréquente de la maladie de Cruchet-Netter, dans la maladie de Parkinson, où la première description en fut faite par l'un de nous (en 1910), et dans le Tabès enfin (où leur description constitue une nouveauté), tous ces troubles oculaires sont de même nature et affectent deux types principaux : le *type tabétique* et le *type parkinsonien* dont on peut résumer ainsi les principaux traits :

A. *Type tabétique* : Bien que nous ayons trouvé chez les tabétiques diffé-

combinaisons variées sont ainsi réalisées ; on les observe surtout dans les cas d'encéphalite qui n'évoluent pas vers le type parkinsonien ; mais on peut les voir également dans ces derniers cas. Il y a parfois association des paralysies nucléaires et des troubles des mouvements associés.

(1) Chez certains sujets atteints de troubles oculomoteurs complexes, il existait du vertige d'origine oculaire ; ce n'est pas de cette variété qu'il est ici question.

rentes variétés de troubles des mouvements associés des yeux, celui qui est de beaucoup le plus fréquent mérite le nom de *spasme de la convergence*.

Il se présente sous deux modalités :

1° *Spasme de la convergence fixe dans toutes les positions du regard.*

Suivant son importance, il est ou n'est pas appréciable au simple examen ; dans ce dernier cas, la recherche de la diplopie permet seule d'en déceler l'existence.

La diplopie doit être recherchée systématiquement et longuement, car certains malades n'accusent pas de diplopie spontanée.

Il s'agit de *diplopie homonyme* de loin ; l'écartement des images reste le même dans toutes les positions du regard. Il y a parfois une légère dénivellation des images en hauteur, invariable aussi.

2° *Spasme de la convergence variable avec l'élévation ou l'abaissement du regard.*

Il peut y avoir à l'état de repos du strabisme convergent qui s'exagère dans le regard en bas, diminue dans le regard en haut, reste fixe dans les mouvements de latéralité.

La diplopie précise le diagnostic. Elle est homonyme ; l'écartement des images reste le même dans le regard horizontal à droite et à gauche. Si on abaisse la lampe vers le sol, les images s'écartent ; si on la remonte, elles se rapprochent et parfois se confondent ; la diplopie peut disparaître dans le regard en haut.

Le spasme de la convergence s'accompagne assez rarement de nystagmus vrai.

**B. Type parkinsonien.** — Les mouvements de latéralité et d'élévation peuvent être intéressés ; ceux d'abaissement le sont exceptionnellement ; mais les troubles de beaucoup les plus fréquents sont ceux de la *convergence*.

Ils peuvent passer inaperçus et nécessitent pour être mis en évidence l'examen minutieux des mouvements oculaires aux différentes distances et la recherche de la diplopie de près, au verre rouge, ou avec une source lumineuse de petit volume.

On le trouve dans presque tous les cas de parkinsonisme postencéphaliques et chez les parkinsoniens classiques. *Parfois la convergence a totalement disparu*, bien qu'il n'y ait aucune paralysie des droits internes ; le diagnostic est facile ; il se fait déjà par l'examen objectif simple. Il est confirmé par la constatation d'une *diplopie croisée* apparaissant à 1 m. ou 1 m. 50, et qui reste fixe dans toutes les positions du regard. *Beaucoup plus souvent la convergence n'est que diminuée*. Les yeux semblent pouvoir converger normalement dans le regard en bas, la convergence est plus difficile dans le regard horizontal, elle manque complètement ou presque complètement dans le regard en haut. Mais ce premier examen pourrait laisser des doutes : la recherche de la diplopie tranche alors la question. Ces malades n'ont pas de diplopie à 5 m. ; ils n'en ont généralement pas à 1 m., elle apparaît entre 0 m. 20 et 0 m. 40 cm. dans le regard horizontal ; elle est toujours *croisée* et l'écartement des images est invariable dans les mouvements de latéralité pourvu que la lampe soit maintenue à la même distance du ma-

lade. Dans le regard en bas les images se rapprochent et se confondent ; il faut rapprocher la lampe à 0 m. 15 ou 0 m. 10 pour faire réapparaître une diplopie croisée inconstante.

Dans le regard en haut, les images s'écartent ; la diplopie croisée persiste jusqu'à 0 m. 50 ou 1 m. suivant les cas.

Cette description s'applique schématiquement à presque tous les cas que nous avons examinés : il y a là un véritable *syndrome oculomoteur de la maladie de Parkinson et du syndrome parkinsonien récemment apparu avec l'encéphalite épidémique*.

Si nous voulions maintenant schématiser en de courtes formules les types tabétique et parkinsonien, nous dirions :

Chez les tabétiques : excès de convergence, diplopie homonyme de loin, plus accusée en bas qu'en haut.

Chez les parkinsoniens : déficit de convergence, diplopie croisée de près, plus accusée en haut qu'en bas.

Dans les deux cas, l'écartement des images ne se modifie pas dans les mouvements de latéralité.

..

**Discussion de la nature de ces troubles.** — La description de ces troubles une fois faite, il nous reste à établir, ou au moins à discuter, le qualificatif et la pathogénie qui leur conviennent.

S'agit-il de troubles paralytiques comme on l'admet ordinairement, et la cause réside-t-elle dans la lésion des centres sus-nucléaires ?

*Nous ne pensons pas qu'il s'agisse de troubles de nature paralytique.* Tout d'abord il n'y a pas, le plus souvent au moins, de déviation oculaire, ordinaire dans les troubles paralytiques de quelque importance.

De plus dans les cas que nous avons en vue ici, le sujet garde parfois la possibilité d'effectuer d'une manière complète, mais par saccades et sous l'influence d'un effort de volonté, le mouvement qui reste limité et insuffisant dans les circonstances ordinaires.

Nous devons noter encore que ces troubles des mouvements se produisent chez les parkinsoniens qui ne présentent pas de paralysie vraie, à moins de complications à la vérité assez rares, et chez les tabétiques où les paralysies des muscles en rapport avec les racines spinales les plus atteintes sont également peu fréquentes.

Enfin nous verrons plus loin qu'il est possible de reproduire certains de ces troubles des mouvements associés des yeux par une excitation électrique par exemple et qu'ils se présentent alors comme une manifestation toute différente de celles qu'on peut appeler paralytiques.

Mais toutes ces remarques n'ont qu'une valeur contingente ; et nous nous empressons de convenir que nous n'apportons pas une preuve péremptoire du caractère non paralytique des troubles en question. Soulignons au moins que l'épithète de paralysie des mouvements associés est

très discutable. On sait d'ailleurs que la dénomination de « paralysie de la convergence » de Parinaud a été fortement critiquée et finalement abandonnée pour celle de « spasme de la convergence ».

A nos yeux, il s'agit bien plutôt que de paralysie, de phénomènes de l'ordre du spasme ou de la contracture, et nous les considérons volontiers comme *phénomènes d'hypertonie réflexe*. Nous dirons plus loin pour quelle raison nous les croyons en rapport avec une excitation portant sur les voies d'association des centres moteurs des yeux ou transmise par ces voies.

Nous écrivons à dessin « voies d'association » pour éviter l'expression de *centres* sus-nucléaires qui fit fortune à son heure, mais qui n'exprime en somme qu'une hypothèse demeurée gratuite. Nous connaissons assez bien au contraire le trajet des fibres qui établissent les connexions entre les différents noyaux d'origine des nerfs oculomoteurs et certains autres noyaux de la protubérance et du bulbe en particulier ; parmi ces connexions, il semble bien que les fibres qui unissent les noyaux des nerfs vestibulaires et oculomoteurs constituent un faisceau de grande importance.

De plus nous avons observé et noté plus haut déjà que le nystagmus, le vertige et différents troubles de l'équilibre des membres et du tronc existaient fréquemment chez les malades dont nous essayons de comprendre les altérations spéciales de la motilité oculaire.

A cause de ces coïncidences, l'idée nous vint qu'il pourrait y avoir relation de cause à effet entre certaines altérations des voies labyrinthiques et les troubles oculaires en question.

Des recherches bibliographiques entreprises au moment de rédiger ce travail nous ont appris qu'avant nous certains auteurs (Bonnier, Jacks, Bartels) avaient eu la même idée ; mais elle constitua pour le premier une simple vue de l'esprit et les seconds l'abandonnèrent vite devant l'insuccès de quelques expériences faites pour en soutenir le bien fondé. Nous allons exposer la direction et les premiers résultats des recherches que nous avons poursuivies dans cette voie.

\* \*

#### *Examen de l'appareil vestibulaire des tabétiques, des parkinsoniens, etc.*

Nous avons examiné, dans un assez grand nombre de cas, l'appareil labyrinthique des malades qui présentaient les troubles de la motilité oculaire que nous avons en vue.

Nous avons employé concurremment, autant que nous l'avons pu, l'excitation thermique et l'excitation galvanique.

Nous pouvons dire, pour exprimer par une formule schématique l'ensemble des données consignées chez les différents types de malade dont nous avons parlé (1) :

(1) La place nous manque pour fournir le détail de ces multiples examens.

Les épreuves galvanique et thermique se montrent sensiblement normales chez les *labétiques* que nous avons observés ; le seuil de l'excitation voltaïque est le plus souvent très bas : un milliampère suffit souvent à déclencher une rotation céphalique très nette et du nystagmus : il paraît y avoir fréquemment hyperexcitabilité voltaïque.

L'excitabilité électrique et thermique est conservée chez les sujets atteints de *sclérose en plaques*, mais les réactions sont modifiées et très différentes souvent d'un côté à l'autre.

Chez les *parkinsoniens* et les malades atteints d'*encéphalite épidémique*, le vertige voltaïque garde son sens normal, mais il y a souvent hyperexcitabilité uni ou bilatérale, et des différences marquées des seuils d'excitation. Au contraire, l'excitation thermique avec de l'eau à 27° ou même 17° demeure presque toujours sans aucun effet, ou n'a qu'un effet très diminué ; souvent enfin, chez le même malade, le canal horizontal et les canaux verticaux ont des réactions très différentes ; l'inexcitabilité n'existe parfois que pour les seconds ou le premier (1).

Ces différents résultats nous autorisent-ils à maintenir l'hypothèse que nous avons émise plus haut sur le rapport entre des lésions supposées des voies labyrinthiques et les troubles des mouvements associés des yeux, ou bien doivent-ils nous conduire à la rejeter sans plus ?

Nous croyons utile d'instruire davantage cette affaire avant de présenter un avis.

Notons d'abord les résultats parfois très différents des épreuves de Babinski et de Barany ; cette discordance doit surprendre *a priori* et nous désirons attendre des recherches que nous poursuivons et de celles qui pourraient être faites dans le même sens la base solide d'interprétation qui nous fait actuellement défaut (?).

Autre considération : Nous savons que certaines lésions partielles de l'appareil labyrinthique qui entraînent de nombreux troubles à une période deviennent assez vite à peu près silencieuses ; elles peuvent alors demeurer latentes et les réactions labyrinthiques peuvent alors apparaître de nouveau normales à travers nos épreuves cliniques alors qu'elles suffisent pourtant encore à entretenir tel ou tel trouble, oculaire par exemple.

Nous voici donc réduits à formuler cette conclusion d'attente un peu vague : d'après nos observations et en employant les épreuves ordinaires nous ne pouvons dire qu'il y ait coïncidence régulière entre les altérations labyrinthiques et les troubles des mouvements associés des yeux.

MM. Bollack et Halphen qui ont examiné l'état du labyrinthe (par une

(1) Les résultats de cette dernière épreuve concordent donc étroitement avec ceux qu'ont obtenus MM. Bollack et Halphen.

(2) Nous pensons d'ailleurs que ces divergences sur lesquelles on a trop peu insisté jusqu'à maintenant doivent avoir un réel intérêt séméiologique ; on comprend assez bien qu'un appareil labyrinthique lésé à ses origines semi-circulaires soit inexcitable « au Barany », tandis que l'épreuve voltaïque de Babinski donne des résultats nets et de type normal si le tronc du nerf labyrinthique que le courant peut atteindre dans la profondeur reste excitable.

seul des épreuves que nous avons employées) dans plusieurs cas d'encéphalite épidémique ont noté l'existence de troubles marqués de ses réactions; mais ces Auteurs paraissent avoir envisagé ces troubles comme d'autres manifestations de la maladie et non comme la cause possible des troubles des mouvements associés qu'ils ont très minutieusement décrits.

..

**TROUBLES DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS CHEZ LES LABYRINTHIQUES.** — Nous nous sommes demandé s'il ne serait pas plus facile de juger la question que nous nous étions posée sur le rapport des troubles des voies labyrinthiques et des mouvements associés des yeux en étudiant non plus des malades à lésions disséminées ou complexes comme les tabétiques, les parkinsoniens postencéphalitiques, etc..., mais des sujets atteints de lésions labyrinthiques pures. Et voici ce que nous avons observé chez trois sujets.

**Observation n° 694.**

Augustine S... 53 ans.

En plein travail, elle est prise soudain de vertiges, de vomissements et de diplopie; elle regagne sa maison en marchant comme une personne ivre et se sent portée vers la gauche.

Pas de maux de tête, pas de fièvre. Aucun antécédent digne d'être noté. Pas de troubles pyramidaux; pas de troubles cérébelleux; troubles labyrinthiques nets; liquide céphalo-rachidien normal; pression artérielle 11,5 - 7,5;

*Examen ophtalmologique.*

Abaissement des sourcils et de la peau de la paupière gauche par spasme de l'orbiculaire.

Nystagmus rotatoire intermittent; exagéré par le mouvement vers la droite ou la gauche. Dans la position de repos, l'œil gauche regarde plus bas que l'œil droit. Pupilles inégales (droite plus large) réagissant à la lumière et la vision de près, la droite moins bien que la gauche. Les mouvements oculaires sont conservés sauf pour l'*élévation qui a complètement disparu* et semble remplacée par une rétropulsion des globes oculaires. Les pupilles ne dépassent pas en hauteur le plan horizontal (1)

Fond d'œil normal, sensibilité cornéenne normale.

O. D. V. = 5/12;

O. G. V. = 5/18.

Diplopie homonyme en hauteur: la fausse image est à l'œil gauche plus basse qu'à l'œil droit. L'écartement des images est fixe dans le regard de latéralité.

*Vertige voltaïque.*

Inclination de la tête du côté du pôle positif par des courants des intensités très faible, 1,5 M A à 2 M A; déviation homolatérale des bras tendus.

Nystagmus: avant la recherche du nystagmus provoqué, il existe des secousses nystagmiques rotatoires dont les directions semblent converger.

Pôle positif à droite: nystagmus gauche devient très vif et ample à partir de 2 M A. Après la rupture courant du nystagmus droit (postnystagmus ?) et apparition de *nausées violentes* et de *sensations vertigineuses très marquées*.

Après repos on continue l'examen:

(1) La convergence est absente dans le regard en haut, diminuée dans le regard de face et normale dans le regard en bas.



Pôle positif à gauche. Le nystagmus augmente à 1,5 M A ; on arrête à cause du grand malaise ressenti par le malade ; elle ne peut supporter l'épreuve du fauteuil tournant.

**Observation n° 701.**

Emile Sch... 19 ans.

En 1918, il est frappé par une pierre à la région occipitale gauche et projetée contre un rocher. La région temporale droite supporte le choc ; perte de connaissance durant une heure ; hémorragie de l'oreille gauche ; diplopie, vertiges par accès, « tout tourne vers la droite », vomissement ; diminution de l'ouïe à gauche ; céphalées fréquentes.

*Examen oculaire.*

Fentes palpébrales ; pupilles inégales, gauche, plus grande que droite ; bonne réaction à la lumière et à la vision de près. A l'état du repos, axes des yeux parallèles, pas de nystagmus.

Mouvements de latéralité normaux, mais nystagmus dans les deux mouvements ; un peu plus rapide vers la droite ; mouvements vers en haut et vers en bas normaux sans nystagmus. Convergence : très bonne dans le regard en bas, bonne de face, à peine esquissée dans le regard en haut.

Diplopie croisée : dans le regard de près, manque dans le regard en bas, apparaît dans le regard de face et n'augmente pas dans le regard en haut ; cette diplopie commence pour les objets situés en 20 cm des yeux, les images ne s'écartent pas dans les mouvements de latéralité. Pas de diplopie pour les objets éloignés.

Donc insuffisance de la convergence.

*Vertige voltaïque* recherché plusieurs fois.

Déviation unilatérale droite de la tête avant la ponction lombaire ; unilatérale gauche après cette ponction pour des intensités variant de 1 à 4 M A.

Nystagmus : pôle positif à droite : nystagmus vers la gauche à 5 M A ; pôle positif à gauche : nystagmus vers la droite à 0,5 M A. Le malade devient pâle, il a des nausées et de violents vertiges avec menace de chute vers la droite.

*Chaise tournante.* Après 10 tours à droite : nystagmus vers la gauche 11 ".

Après dix tours à gauche : nystagmus vers la droite 9 ".

*Nystagmus calorique :* Absence de nystagmus après écoulement de 275 cm<sup>3</sup> d'eau à 27° dans l'oreille gauche, puis droite.

**Observation n° 729.**

Auguste O., 72 ans.

Accident en 1907 : traumatisme violent ayant intéressé la région auriculaire gauche ; céphalées, vertiges, tintements d'oreille ; en 1908 nouvel accident : fracture du rocher gauche, à la suite : bourdonnements d'oreille, surdité, vertiges fréquents et latéropulsion gauche, déviation vers la gauche des bras tendus, etc..

*Examen ophtalmique (extrait).*

Pas de strabisme ni de nystagmus.

Mouvements normaux, mais :

1° Apparition de quelques secousses nystagmiformes intermittentes dans les mouvements de latéralité, et

2° Convergence normale dans le regard en bas, inconstante et incomplète dans le regard de face, manque complètement dans le regard en haut.

Diplopie :

1° A 5 m. : absente ;

2° De près : diplopie croisée apparaît à 10 cm. dans le regard en bas, à 40 cm. dans le regard en face et ne se modifie pas dans la direction latérale du regard, à 1 m dans la regard en haut.

*EXAMEN LABYRINTHIQUE.*

*Vertige voltaïque.*

Déviation de la tête vers le pôle positif de 0,5 M A, aucune contre-déviation nette.

*Nystagmus voltaïque.*

Pôle positif étant à gauche ou à droite, aucun nystagmus n'apparaît à 10 M A ; on

ne peut dépasser cette limite à cause de l'intensité des vertiges éprouvés par le sujet. Notons en passant que pendant l'application du pôle positif à l'oreille gauche, le malade voit double les objets rapprochés.

*Nystagmus calorique.*

A un premier examen fait dans le service les deux labyrinthes se montrent inexcitables ; pas de nystagmus après écoulement de 250 cm<sup>3</sup> d'eau à 17° ; à un second examen (Docteur Velter) : nystagmus rapide après écoulement de 45 cm<sup>3</sup> d'eau à 25° dans l'oreille droite, tandis que toute réaction nystagmique fait défaut après écoulement de 275 cm<sup>3</sup> d'eau à 27° dans l'oreille gauche.

*Chaise tournante* : après 10 tours à gauche : nystagmus de 15 '' ; après 10 tours à droite : aucune réaction nystagmique.

On ne peut méconnaître l'intérêt de ces trois observations :

Elles semblent bien établir d'une manière en quelque sorte expérimentale et schématique que certaines altérations des voies labyrinthiques (presque isolées chez nos malades) peuvent entraîner la production de troubles de la motilité oculaire en tout point semblables à ceux dont nous nous occupons chez les tabétiques, les parkinsoniens, etc...

Auprès des faits négatifs que nous avons tenu à mentionner d'abord, ces trois faits positifs nous paraissent mériter une sérieuse attention :

*Troubles des mouvements associés des yeux provoqués par l'excitation voltaïque des voies labyrinthiques.* Mais voici une autre constatation qui nous semble avoir également une réelle valeur.

Nous avons pensé que si notre hypothèse sur le rôle des excitations labyrinthiques dans la genèse des troubles des mouvements associés des yeux était exacte, une forte excitation, électrique par exemple, des voies labyrinthiques pourrait les reproduire. Nous avons alors soumis 5 sujets normaux à une très forte excitation galvanique d'un seul labyrinthe et voici ce que nous avons observé :

Deux sujets n'ont présenté aucun trouble notable des mouvements associés des yeux. Un troisième a perdu momentanément la faculté de converger, mais nous n'avons pu prolonger l'excitation électrique autant qu'il eût été nécessaire pour examiner complètement la diplopie. Nous pouvons seulement dire qu'elle existait à 20 cm. et n'existait plus pour les objets éloignés.

Les deux derniers ont eu des troubles très nets dont voici le bref exposé.

A..., 22 ans.

Excitation du labyrinthe gauche (électrode négative : occipitale droite ; électrode positive préauriculaire gauche). Courant galvanique de 25 M A.

Nystagmus horizontal. Limitation des mouvements de latéralité vers la droite (mouvements de latéralité des yeux normaux avant et après excitation électrique). La douleur provoquée par le passage du courant empêche de faire un examen plus détaillé.

K... 57 ans.

Même position des électrodes, même source de courant à 3 M A : nystagmus, pas de déviation latérale ; à 20 M A : diplopie vers la droite, puis diplopie pour les objets rapprochés, à partir de 0,30 à 0 m. 40, dans toutes les positions du regard, impossibilité de convergence des yeux (mouvements des yeux normaux avant et après l'électrisation).

La double série de faits cliniques et expérimentaux que nous venons d'exposer nous permet d'arriver à une conclusion beaucoup plus ferme que celle que nous avons dû énoncer d'abord.

Il nous paraît légitime de penser maintenant qu'une lésion anatomique siégeant sur les voies labyrinthiques ou une forte excitation électrique portant sur les mêmes voies peuvent entraîner l'apparition de troubles des mouvements associés des yeux semblables, trait pour trait, à ceux qu'on peut observer chez les malades atteints de tabès, de maladie de Parkinson, d'encéphalite épidémique et de sclérose en plaques.

*Conclusions.* — Et si maintenant nous voulons exposer la série de déductions successives que nos examens et nos expériences nous ont conduits à envisager, nous pourrions présenter les propositions suivantes :

1° Il existe chez les *tabéliques* en dehors des troubles moteurs oculaires dus à des lésions des nerfs périphériques ou de leurs noyaux, et en dehors des troubles ataxiques, quelquefois signalés, des *troubles des mouvements associés* ; ces troubles revêtent ordinairement le type de *spasme de la convergence* ; ils demandent souvent à être recherchés.

Il y a lieu, à notre avis, de modifier la description des troubles oculaires du tabès, d'en élargir le cadre et d'y faire entrer la variété des plus intéressantes décrite dans le cours de ce travail.

2° Les troubles oculaires signalés pour la première fois en 1910, par P. Marie et A. Barré chez les *parkinsoniens*, sont relativement fréquents ; il s'agit de troubles des mouvements associés ; ils revêtent presque uniquement le type de la *diminution ou absence de la convergence*.

Ce sont les mêmes qu'on observe chez les *parkinsoniens par encéphalite épidémique*.

3° Ces troubles se retrouvent avec les mêmes caractères dans l'*encéphalite épidémique* en général. Les résultats des examens que nous avons faits chez des malades atteints de cette affection, concordent avec ceux qui ont été publiés par MM. de Lapersonne, Morax, Bollack, etc.

4° La coexistence fréquente avec les troubles oculaires en question de secousses nystagmiformes ou de nystagmus vrai ainsi que plusieurs autres manifestations labyrinthiques, nous ont portés à penser qu'une perturbation labyrinthique pourrait être la cause des troubles des mouvements associés des yeux.

Une partie des recherches que nous avons faites dans ces sens a été négative et nous ne voulons pas l'oublier, mais une autre série, clinique et expérimentale, nous permet, croyons-nous, de soutenir qu'une *perturbation anatomique ou physiologique des voies labyrinthiques (y compris naturellement les connexions labyrinthico-oculo-motrices)* peut ou est de celles qui peuvent donner naissance à ces troubles des mouvements associés.

Leur reproduction expérimentale en particulier a une valeur qu'on ne peut méconnaître.

5° Nous croyons que ces troubles des mouvements associés sont plus fréquents qu'on ne l'admet généralement et qu'ils restent souvent méconnus ; nous pensons qu'ils n'ont pas pour base une paralysie, mais un spasme

ou mieux une hypertonie ; nous les croyons de nature réflexe et ce réflexe peut avoir une origine labyrinthique ; le nystagmus serait comme on l'a dit un clonus, et le trouble des mouvements associés, la manifestation d'une contracture, d'un spasme ou plutôt d'une hypertonie réflexe ayant son point de départ dans les voies d'association labyrinthico-oculomotrices ou le nerf vestibulaire.

6° L'hypothèse d'un centre coordinateur susnucléaire, — faite par Parinaud pour expliquer ces troubles, et demeurée classique jusqu'à maintenant malgré les réserves de différents auteurs, ne nous paraît pas nécessaire.

Les connexions anatomiques et physiologiques décrites entre le labyrinthe et les noyaux des nerfs moteurs oculaires nous paraissent susceptibles d'expliquer à elles seules le cheminement d'une excitation qui peut partir d'un point quelconque des voies labyrinthiques et labyrinthico-oculaires (des nerfs labyrinthiques ou de leurs noyaux, et du faisceau longitudinal postérieur surtout.)

7° La notion d'ensemble qui se dégage à nos yeux de tout ce qui précède est que le domaine des manifestations pathologiques à point de départ labyrinthique est probablement plus étendu qu'on ne le croit actuellement.

Des travaux multiples ont mis en évidence le rôle de l'appareil labyrinthique sur la tonicité de la plupart des muscles du corps. On ne pourra être surpris à la réflexion de celui que nous cherchons à lui faire jouer dans l'explication des troubles des mouvements associés des yeux, dont l'étude clinique remarquablement commencée par Parinaud est demeurée si longtemps stationnaire.

Nous ne présentons pas les parties de ce travail avec une confiance égale ; il y a des faits et des interprétations. Les *hypotheses* nous paraissent vraisemblables, et certaines constatations cliniques et expérimentales nous ont paru les rendre légitimes. Elles appellent naturellement de nouvelles séries de recherches et des épreuves de contrôle. Mais les trois premières conclusions expriment uniquement des *faits objectifs* dont quelques-uns sont nouveaux.

---

### III

## CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RÉFLEXE PLANTAIRE PATHOLOGIQUE

PAR

L. BARRAQUER

Neurologue de l'hôpital Sainte-Croix de Barcelone.

L'éloquence des figures I et II me dispense presque de donner la description symptomatique des manifestations nerveuses, objet des présentes lignes. Je dirai seulement que la forme de réaction du réflexe plantaire, par son exagération et par sa forme, s'y écarte du type normal ou physiologique ainsi que du type pathologique.

Il s'agit d'un enfant de 12 ans qui, dans le cours d'une maladie infectieuse, fébrile, eut une attaque d'hémiplégie du côté droit, avec légère aphasia motrice, précédée d'un ictus apoplectique d'intensité modérée. Il eut, en outre, consécutivement à cette affection septique, une suppuration de l'extrémité inférieure gauche. Déjà, à première vue, nous pouvons nous convaincre clairement de son hémiplégie organique, classique par la déviation des traits de sa physionomie vers le côté gauche et par la forme typique du repliement des membres du côté droit paralysé produit par une excitation physique ou émotive. Il s'agit, en somme, d'un cas d'hémiplégie avec hypertonie et surréflexivité tendineuse vulgaire, survenue dans le cours d'une septicémie (fig. 1).

L'état du réflexe plantaire, que l'on voit dans la figure, s'écarte, comme je l'ai déjà dit, du type normal de l'adulte, par l'extrême degré de la flexion plantaire ; et par sa forme en flexion, il s'écarte aussi du type commun paralytique par lésion du système pyramidal, parce qu'il ne s'agit pas du signe des orteils, caractérisé par l'extension ou flexion dorsale du gros orteil avec ou sans accompagnement des autres ; ici, toutes les phalanges, de tous les orteils, se trouvent en hyperflexion plantaire par l'effet de l'excitation cutanée appropriée. C'est l'inversion absolue de la formule de Babinski (fig. 2).

Cette nouvelle forme du réflexe plantaire pathologique non seulement ne s'oppose aucunement dans son essence à la loi établie par ce neuropathologiste, selon laquelle le phénomène des orteils est le meilleur des signes qui révèlent la perturbation du faisceau pyramidal, mais la corrobore pleinement.

Lorsque, dans une paralysie des extrémités inférieures, on obtient une contraction forcée, lente et soutenue des orteils dans toutes leurs phalanges

sous l'effet de l'excitation plantaire, ce fait trahit l'altération du système pyramidal. Cette contraction est toujours en extension, ou flexion dorsale du gros orteil, avec ou sans accompagnement d'extension ou de flexion des autres orteils. Dans ces cas le réflexe plantaire primitif réapparaît parce que l'influence du système pyramidal manque, comme chez l'enfant.



FIG 1

Il y a cependant des cas très rares où le réflexe plantaire pathologique par lésion du faisceau cortico-spinal se fait en flexion plantaire forcée de tous les orteils. Par sa forme il semble être le réflexe plantaire normal, mais il s'en différencie parce que la flexion est très exagérée dans toutes ses phalanges, comme on le voit clairement dans les figures, et, en outre, il se différencie également par le manque d'instantanéité de sa production, par sa durée et par sa ténacité.

Quelque paradoxal que paraisse le phénomène, les conditions de sa production l'assimilent dans son essence au réflexe plantaire pathologique.

Ce fait étonnera moins les médecins n'ayant pas eu l'occasion d'observer des cas analogues s'ils considèrent qu'il en existe d'autres dans lesquels malgré la flexion dorsale du gros orteil, les autres doigts se mettent en flexion plantaire. Et il ne faut pas oublier l'observation de cas pathologiques

dans lesquels, avec l'extension classique du gros orteil, les autres orteils se mettent tantôt en extension, tantôt en flexion, tantôt en éventail, tantôt en abduction. Il faut aussi se rappeler que si dans le réflexe plantaire normal, les orteils se fléchissent en sens plantaire sous l'influence de la même excitation cutanée, cette formule n'est pas aussi absolue que le réflexe pathologique. On trouve des individus sains qui contractent leurs orteils tantôt en flexion, tantôt en extension, mais ces dernières contractions sont momentanées dans leur apparition, et, en outre, généralement peu soutenues et moins exagérées que dans les cas pathologiques. Beaucoup de cliniciens ont observé des déviations du type pathologique



classique, qui sont le produit d'associations réflexes bilatérales. Pierre Marie et Ganaut ont déjà publié des cas d'hémiplégie dans lesquels l'excitation plantaire du pied paralysé produisait l'extension ou flexion dorsale des orteils du même côté paralysé et un léger degré de flexion des



FIG. 2

derniers du côté sain, tandis que, au contraire, le chatouillement de la plante du pied non paralysé amenait une flexion des orteils des deux côtés.

En présentant ce cas, je ne dois pas supposer que d'autres cliniciens n'en aient pas observé d'analogues. De toutes façons, il est digne d'être mis en ligne de compte, parce qu'il constitue un bon exemple du signe des orteils absolument inversé par suite de la flexion plantaire forcée de tous les orteils, notamment du gros, sous l'effet de l'excitation plantaire du même pied.

#### IV

### LA CÉPHALÉE PAR ENGORGEMENT LYMPHATIQUE

PAR

L. ALQUIER

(Société de Neurologie. Séance du 3 février 1921)

C'est celle des arthritismes, de l'intoxication hépato-digestive. Discontinue, paroxystique, d'intensité et de topographie variables, elle coïncide toujours avec l'enraidissement des muscles latéraux et postérieurs du cou, souvent accusé, d'ailleurs, par le patient lui-même. Céphalée et enraidissement musculaire sont intimement liés à l'engorgement lymphatique, surtout caractérisé par les infiltrations, indurations et nodosités de la cellulite, dite arthritique, rhumatismale. Pour déterminer la céphalée, l'engorgement doit occuper la région postéro-latérale du cou, le palper y décèle divers points, localement douloureux, dont la pression réveille l'algie avec ses irradiations les plus éloignées. La disparition de l'engorgement amène celle de tous les symptômes, qui reparaissent lorsqu'il vient à se reproduire.

Cette brève description réclame quelques détails complémentaires.

La céphalée est *discontinue* ; jamais encore, je n'ai observé la continuité indiquée à la dernière séance de cette société comme caractérisant l'incubabilité, à propos des névralgies du trijumeau.

Elle est *paroxystique*, la fréquence des crises variant d'un sujet à l'autre : tantôt menstruelles, ou à périodicité hebdomadaire, par exemple, elles peuvent être quotidiennes et, même, se répéter plusieurs fois par jour. Réveillées par la fatigue, surtout celle qui atteint spécialement les muscles du cou et de la ceinture scapulo-thoracique, ou par toutes les causes de congestion céphalique, vent, changements brusques de température, etc., elles sont surtout en rapport avec les variations de l'auto-intoxication. C'est ainsi qu'elles s'observent vers la fin de la nuit et au réveil, diminuent souvent après les repas, pour reparaitre quelques heures plus tard. Et les petits signes de l'intoxication hépato-digestive, même ignorés du malade, n'en existent cependant pas moins, leurs variations présentant, avec celles de la céphalée, un parallélisme remarquable.

D'*intensité* ordinairement médiocre, gênante, mais non inhibitrice, la céphalée peut devenir violente par moments.

La *topographie* peut varier d'un accès à l'autre. Souvent (céphalée nucale des neurasthéniques), elle répond assez bien à la distribution cutanée des nerfs occipitaux, ou bien au territoire de l'auriculaire posté-

rieur; mais, souvent aussi, elle est péri, ou même rétro-orbitaire, ou bien diffuse sur les côtés ou le sommet du crâne, sans concordance aucune avec les territoires sensitifs cutanés.

Avant d'aborder l'étude des signes objectifs, notons l'existence assez fréquente de *vertiges* avec *état nauséeux*, provoqués par certains mouvements du cou, et, au lit, par certaines positions de la tête (mise en tension des muscles enraidis). Enfin, certains malades accusent des *troubles oculaires* dont l'ophtalmoscope ne donne pas l'explication : irritabilité, fatigabilité, obnubilation de la vision, troubles variables, et qui cèdent avec l'engorgement lymphatique.

Vertiges, troubles visuels, enraidissement nucal, ne suffisent pas pour faire croire à une méningite : la céphalée par engorgement lymphatique n'a pas les caractères de la véritable migraine ophtalmique; l'absence de la douleur en coup de bélier lors des efforts et de la toux, l'absence de signes ophtalmoscopiques éliminent l'hypertension intra-cranienne.

L'*engorgement lymphatique* ne cause la céphalée que s'il occupe les régions postéro-latérales du cou, celui des lymphatiques situés en avant des sterno-mastoïdiens donnant un autre syndrome : congestion pharyngolaryngée, avec voix fatigable, couverte, cassante, bitonale, quintes de toux incoercibles.

Engorgement ne signifie pas ganglions volumineux : ceux des adénites et adénopathies peuvent être énormes sans céphalée; au contraire, les ganglions engorgés sont, d'ordinaire, petits, durs, ratatinés.

Ce qui caractérise surtout l'engorgement, c'est l'existence de la cellulite, avec induration musculaire, surtout au niveau des insertions, sous lesquelles se cachent volontiers les nodosités crépitant sous le doigt, et douloureuses à la pression. Celle-ci, avons-nous dit, réveille l'algie avec ses irradiations, certains de ces points algogènes peuvent bien être sur le trajet des branches ascendantes des nerfs cervicaux, mais, souvent aussi, il s'agit de zones plus larges, correspondant à la diffusion de la cellulite. On peut trouver, à la base du cou, des points dont la pression réveillera les irradiations occipitales et pariéto-temporales; d'autres, correspondant aux insertions musculaires de la nuque, sont en relation avec les irradiations périorbitaires; tout ceci ne cadre avec aucune distribution nerveuse connue. On peut trouver des points de cellulite crânienne, spécialement au voisinage des sutures; ils sont douloureux à la pression, avec même hyperesthésie cutanée à leur niveau, mais ce ne sont pas les vrais facteurs de la céphalée. Ceux-ci doivent être recherchés aux insertions musculaires de la nuque ainsi que des apophyses transverses, scalènes et intertransversaires. Ces derniers points nous paraissent avoir une importance toute particulière : M. Thomas indiquait, dans notre dernière séance, l'importance possible, comme cause de céphalée, du filet sympathique accompagnant l'artère vertébrale; ceci pourrait cadrer avec cette opinion.

Deux remarques sont encore à noter : pour engendrer la céphalée, la cellulite doit être profonde; les plans superficiels peuvent être complètement libres, et, quand ils sont pris, leur assouplissement ne donne pas

grande amélioration, tant que les plans profonds ne seront pas dégagés. En second lieu, la cellulite n'a pas toujours le même pouvoir algogène ; certains malades à cou très enraidie et induré souffriront bien moins que d'autres porteurs de quelques nodosités, affectant les points sensibles, et, chez le même sujet, la douleur varie suivant que l'engorgement est ou n'est pas congestionné ; ceci explique l'intermittence des accès et l'action des causes provocatrices. Ne pas prendre pour la congestion l'empâtement œdémateux du haut de la nuque, par stase lymphatique ; congestion veut dire tuméfaction de chaque nodosité, prise isolément.

Pour obtenir la disparition de l'engorgement et de la céphalée, il ne suffit pas de masser les points atteints de cellulite, cela exaspère quelquefois la céphalée. On doit associer au massage, la photothérapie, ou la chaleur obscure, et la d'arsonvalisation locale, qui favorisent peut-être la modification sur place, et, certainement, la dissociation et la migration de l'engorgement. Rappelons que le terme d'engorgement me paraît surtout à retenir, parce qu'il donne au traitement une directive précieuse en indiquant qu'il faut surtout rechercher la migration de la cellulite dans le sens du courant lymphatique, c'est-à-dire de haut en bas, et dégager les points inférieurs avant ceux situés plus haut.

Mais l'engorgement se reproduira si la cause qui l'a engendré persiste. Est-il, comme semblent l'indiquer certaines expériences de M. Feuillée, dû à la crise leucoclasique que déterminent certains poisons, et cette crise leucoclasique est-elle celle de l'hémoclasie digestive de MM. Widal Abrami et Jancovesco, par altération du pouvoir protéopexique du foie ? L'avenir nous le dira ; mais, dès à présent, il me semble que la principale cause de l'engorgement céphalogène est l'intoxication hépato-digestive ; c'est elle qu'il faut combattre, si l'on veut empêcher le retour des accidents.

Alloc  
po  
Com  
1. M  
M.  
et  
M  
lac  
A  
ca  
co  
(n

ALL

N  
des  
libr  
L  
pou  
que  
sur  
mo  
les  
cér  
l'E  
suf  
rur  
Il  
l'œ  
et  
for  
Tro  
pre  
sec  
un

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 5 Mai 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

## SOMMAIRE

*Allocution de M. Henri Claude, Président, à l'occasion du décès de M. Duret, membre correspondant étranger de la Société.*

*Communications et présentations.*

I. M. BABINSKI, Syndromes parkinsoniens. Traitement. (Discussion : M. SOUQUES.) — II. M. BABINSKI, Spasme facial postencéphalitique. (Discussion : MM. SICARD, de MASSARY et FOIX.) — III. M. BABINSKI. (Discussion : MM. SOUQUES et HENRY MEIGE) — IV. MM. J. LHERMITTE et FUMET, Syndrome hémialgique pur d'origine thalamique chez un lacunaire (Discussion : M. SOUQUES.) — V. MM. J. LHERMITTE, L. CORNIL et F. ECOT, A propos de la commotion médullaire directe. Etude anatomopathologique d'un nouveau cas. — VI. MM. J. LHERMITTE, VILLANDRE et L. CORNIL, Etude anatomique d'un cas de commotion directe de la moelle dorsale. — VII. M. SERGE MIKHAILOFF, de Pétrograd (note présentée par M. MENDELSONN), Prédisposition au tabes.

### Allocution de M. H. Claude, président, à l'occasion du décès de M. Duret, membre correspondant national de la Société.

Nous avons appris avec le plus vif regret la mort du Dr Duret, chirurgien des hôpitaux de Paris, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté libre de Lille, et membre correspondant national de notre société.

L'œuvre énorme, chirurgicale et neurologique, de notre collègue ne pourrait être analysée en quelques lignes, mais il convient de rappeler que c'est à cet homme éminent que nous devons les recherches classiques sur la *Circulation du bulbe rachidien, des hémisphères cérébraux et de la moelle épinière* (1872-1876) qui furent complétées encore en 1920 ; les *recherches expérimentales et cliniques sur les fonctions des hémisphères cérébraux* en collaboration avec Carville (1874) ; le *Traité des Tumeurs de l'Encéphale, manifestations et chirurgie* (1905). Ces trois ouvrages auraient suffi à établir solidement la réputation de Duret, mais son activité chirurgicale qui s'est étendue à tous les domaines fut également considérable. Il ne m'appartient pas de l'apprécier. Je dois seulement vous rappeler l'œuvre formidable entreprise pendant la guerre par ce travailleur acharné et qui porte comme titre *Traumatismes cranio-cérébraux*. L'épithète de formidable n'est pas excessive pour qualifier une pareille publication. Trois énormes volumes de 1.500 pages ont déjà paru en deux ans, le premier volume est consacré au mécanisme des fractures du crâne, le second aux diverses variétés de traumatismes craniens, le troisième est une étude générale des lésions encéphaliques dans les traumatismes cra-

niens, le quatrième doit traiter de la Topographie dans les traumatismes cranio-cérébraux, le cinquième devait être consacré aux considérations physio-pathologiques sur le liquide céphalo-rachidien, et le dernier enfin aux grands syndromes.

Dans la préface du premier volume nous retrouvons ces phrases émouvantes qui font suite à l'exposé en raccourci de l'œuvre que l'auteur s'est proposé : « Nous remercions le ciel de nous en avoir permis l'achèvement malgré les horreurs et les souffrances d'une longue guerre et d'une occupation de quatre années persécutrices et cruelles ».

C'est en effet pendant l'occupation allemande que Duret avait travaillé à cet ouvrage, et il note que c'est seulement après de longues démarches que l'autorité allemande « par humanité » renonça à détruire la composition déjà faite du livre !

Ce trait d'histoire contemporaine méritait d'être relevé.

Duret vivait peut-être un peu trop à l'écart, absorbé par son enseignement et ses recherches, aussi n'a-t-il pas joui de toute la faveur que sa haute autorité eût dû lui attirer, et que l'opinion accorde trop facilement à d'autres plus bruyants.

Il laissera le souvenir d'une personnalité d'une grande valeur morale, et son œuvre demeurera car elle fut celle d'un maître.

---

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

---

### I. — Syndromes Parkinsoniens. Traitement, par M. BABINSKI.

M. SOUQUES. — J'ai donné du gardénal, depuis quelque temps, à une dizaine de parkinsoniens, à la dose de 0,20 centigr. par jour, en deux fois. Je dois dire que les résultats n'ont pas été satisfaisants. Tous mes malades se sont plaints de perdre leurs forces et de marcher plus difficilement. Aussi ont-ils réclamé la scopolamine. Deux d'entre eux ont cependant retiré du gardénal un avantage : ils ont retrouvé le sommeil. Comme l'insomnie est un phénomène fréquent et pénible dans la maladie de Parkinson, on pourrait associer la scopolamine au gardénal, en donnant la scopolamine le matin, et le gardénal le soir à la dose de 0,10 centigrammes.

### II. — Spasme Facial postencéphalitique, par M. BABINSKI.

M. SICARD. — Deux caractères symptomatiques essentiels me paraissent différencier la clonie faciale que nous présente M. Babinski de l'hémispasme facial essentiel, tel que nous l'ont appris à connaître Brissaud et Meige et M. Babinski lui-même.

C'est précisément, d'une part, ce mouvement clonique rythmique et cadencé si particulier et si spécial aux formes myocloniques de la nevraxite,

et c'est, d'autre part, la localisation de l'agitation musculaire au facial inférieur.

Je n'ai pas encore noté le début de l'hémispasme facial dit « essentiel » par la musculature inférieure. Dans tous les cas observés — sans exception — la clonie s'est manifestée *initialement* par l'orbiculaire des paupières. Ce n'est qu'ultérieurement, après quelques semaines ou quelques mois d'évolution, que la généralisation kynétique s'est produite.

M. HENRY MEIGE. — Ainsi que je l'ai dit ici récemment à propos d'un petit malade présenté par M<sup>me</sup> Athanassio-Benisty, je crois, comme M. Sicard, que la *rythmicité* des secousses est un caractère diagnostique essentiel entre les clonies faciales postencéphaliques et les contractions des spasmes faciaux. Je n'avais jamais observé pour ma part pareille rythmicité dans les nombreux cas de spasme facial que j'ai eu l'occasion d'étudier. Sans doute les crises convulsives de la musculature faciale étaient entrecoupées de périodes de détente, mais très irrégulières dans leur durée et leur apparition.

De plus, dans le vrai spasme facial, les contractions sont rarement brèves et isolées. J'ai insisté sur le caractère *progressif* et *extensif* des décharges spasmodiques qui aboutissent à une sorte de *tétanisation* des muscles intéressés. Rien de semblable dans les clonies actuelles, si brusques, si nettement et si régulièrement espacées les unes des autres.

Enfin, je peux confirmer également que la grande majorité des spasmes faciaux débutent par l'orbiculaire des paupières, l'extension aux muscles des lèvres se faisant secondairement. Tandis que dans les clonies faciales, le début paraît se faire dans les muscles innervés par le facial inférieur.

M. DE MASSARY. — Je n'ai pas observé de spasme facial postencéphalique; mais, par contre, j'ai eu l'occasion de suivre deux malades ayant des paralysies faciales survenues dans les mêmes circonstances; ces deux cas étaient différents dans leur intensité, l'un n'était qu'une hémiparésie, l'autre une paralysie faciale plus accentuée, mais dans les deux cas la paralysie avait tous les caractères d'une paralysie d'origine centrale avec intégrité de l'orbiculaire.

M. FOIX. — Au sujet de l'hypothèse de M. Babinski concernant les rapports de la qualité du virus (et par conséquent de l'intensité des lésions qu'il détermine) et des manifestations observées, c'est-à-dire dans le cas présent des secousses rythmiques, je rapporterai deux observations anatomocliniques, tendant à confirmer cette manière de voir.

J'ai eu récemment l'occasion de vérifier un cas de hoquet épidémique — dans lequel les secousses rythmiques étaient limitées au diaphragme. Les lésions étaient dans ce cas tout à fait identiques à celles de l'encéphalite (confirmant ainsi la notion de l'identité d'origine des deux maladies) et localisées avant tout au segment cervical de la moelle. En particulier le pédoncule, les noyaux gris, le cortex moteur, étaient sensiblement indemnes



ainsi que la partie haute du bulbe. Il existait un tout petit flot accessoire au voisinage du *locus caeruleus* (non du *locus niger*). La moelle entière présentait des lésions discrètes, mais indubitables.

Ici, par conséquent, le siège des secousses rythmiques était en rapport étroit avec le siège des lésions. Il y avait rythme et rythme d'origine médullaire et local.

J'ai vérifié un second cas d'encéphalite, celle-ci typique, dans laquelle il existait des mouvements, rythmiques également et synchrones, du membre supérieur et du membre inférieur d'un seul côté. Dans ce cas la moelle était sensiblement indemne et par contre on trouvait des lésions extrêmement marquées dans le pédoncule (et en particulier le *locus niger*), la protubérance, le bulbe postérieur. Les noyaux gris centraux étaient touchés également, de façon, il est vrai, plus discrète.

Dans ce second cas, par conséquent, il y avait encore rythme (et rythme très analogue à celui du cas précédent), mais cette fois-ci d'origine supérieure mésocéphalique ou striée.

Il est donc établi que les lésions médullaires d'une part, les lésions mésocéphaliques ou striées de l'autre, de l'encéphalite, peuvent toutes deux produire le rythme. Peut-être la *qualité* des lésions produites par le virus spécial de la maladie en est-elle la véritable cause, comme M. Babinski nous en soumet l'hypothèse. J'ajouterai un autre fait du même ordre. Dans la poliomyélite des chiens il y a mouvement rythmique (et rythme d'origine médullaire, cela est expérimentalement établi), tandis que dans la poliomyélite humaine il n'y a pas de mouvements pathologiques. Voici donc encore un cas où des lésions de même siège, mais produites par un virus différent (et par conséquent d'intensité différente bien que d'aspect analogue) se traduisent par des symptômes différents : myoclonie rythmique dans un cas, paralysie complète dans l'autre.

### III. — M. BABINSKI.

M. SOUQUES. L'intéressant malade que vient de présenter M. Babinski ressemble, par certains côtés, à celui que j'avais montré ici, l'an dernier. Il lui ressemble d'une manière très frappante par la dysarthrie et les spasmes. Il en diffère par l'absence de rigidité et de tremblement parkinsonien.

En rapprochant la crampe des écrivains et le torticolis spasmodique de l'état de son malade, M. Babinski fait une hypothèse très ingénieuse. J'ai vu, ces jours-ci, un malade qui avait à la fois un torticolis dit mental et une crampe des écrivains. Le torticolis est très net chez lui ; quand le spasme est violent, ce ne sont pas seulement les muscles du cou qui se contractent : les muscles de la face, parfois même des deux côtés, y participent. Il est bien possible que la crampe des écrivains, le torticolis spasmodique et les spasmes en question soient en relation avec des perturbations du corps strié.

M. HENRY MEIGE. — La coexistence de troubles moteurs plus ou moins généralisés avec les troubles dits fonctionnels de la parole n'avait pas échappé à ceux qui s'étaient occupés des bégaiements ; mais ils ne les avaient pas rapprochés de ceux qu'on observe à la suite de certaines lésions nerveuses. Quelques années avant la guerre, alors que j'étudiais avec prédilection les modalités cliniques des bégaiements, je fus frappé par la fréquence et les caractères de ces réactions motrices associées au désordre verbal. Dans un travail publié par la *Revue Neurologique* (1), j'ai souligné l'intérêt de ces constatations :

« Lorsqu'on observe de plus près, on ne tarde pas à s'apercevoir que le trouble de la parole, le seul qu'on crut d'abord exister, n'est qu'un des éléments d'un *syndrome beaucoup plus complexe*, auquel prennent part des désordres moteurs généraux, des réactions vaso-motrices et sécrétoires, et aussi des anomalies mentales. C'est plus qu'il n'en faut pour retenir l'attention du neurologue. »

Rien de plus fréquent, chez les sujets qui ont une difficulté de parole, que les contractions intempestives de la musculature faciale ; clignotements ou clignements des paupières, grimaces labiales, plissements du front ou du nez, etc.

« Les muscles moteurs de la tête participent aussi à cette agitation, provoquant des hochements, des rotations ou des inclinaisons, auxquels s'ajoute parfois l'élévation de l'une ou des deux épaules. Le tronc lui-même a de brusques soubresauts ou de lents balancements. »

On observe aussi des mouvements qui semblent apparentés aux tics et aux stéréotypies, des « destes de défense » ou d'« antagonisme ».

« Mais il existe un autre groupe de mouvements. L'irrésistibilité, la généralisation incoercible de ces réactions motrices rappellent, bien qu'atténués, tantôt les phénomènes que l'on observe dans le *rire ou le pleurer spasmodique*, tantôt ceux que nous montrent les sujets atteints d'*affections cérébrales infantiles*, hémiplegies ou diplégies spasmodiques, maladie de Little, athétose double, etc... Il n'est pas rare d'observer chez les grands dysphasiques des *mouvements choréiformes ou althélosiformes*. »

A l'époque où je signalais ces faits, les syndromes cliniques rattachés aux lésions des noyaux gris centraux ne jouissaient pas encore de leur notoriété actuelle. Je fis remarquer cependant que, dans nombre de cas, les troubles dits fonctionnels de la parole présentaient des points de contact saisissants avec les désordres verbaux de certains aphasiques et surtout des *pseudobulbaires*, « conséquences de lésions accidentelles, soit de l'écorce, soit des *noyaux gris centraux* ».

Si je me permets de rappeler ces remarques qui, au moment où elles furent faites, ne retinrent guère l'attention, c'est que, depuis lors, j'eus l'occasion d'en vérifier plusieurs fois l'exactitude et que les récentes acqui-

(1) HENRY MEIGE, *Les Dysphasies fonctionnelles. Comment étudier les bégaiements*, *Revue Neurologique*, 15 décembre 1913.

sitions de la pathologie cérébrale nucléaire tendent à en confirmer le bien fondé.

Quelques mois avant la guerre, j'ai présenté ici même deux malades à propos desquels je faisais des constatations analogues à celles que vient de faire M. Babinski. Je ne puis que me féliciter de me trouver une fois de plus en parfait accord avec lui, car lorsque des recherches indépendantes ont le même aboutissant, leur intérêt ne peut que s'accroître.

Une première malade était une fillette de 13 ans atteinte d'un trouble de la parole que je qualifiai de *dysphasie singulueuse* en raison de ses ressemblances avec ce que l'on observe dans le sanglot. Je ne reviendrai pas sur l'analyse détaillée que je fis alors de ce trouble verbal. Je retiendrai seulement ce qui concerne les troubles moteurs concomitants (1).

Dès que l'enfant voulait parler, « les muscles inspireurs entraient en jeu avec excès, et non seulement ceux à qui est dévolu le mécanisme de l'inspiration normale, le diaphragme notamment, mais encore tous les muscles qui interviennent dans l'inspiration forcée, notamment les extenseurs de la tête et du tronc... On voyait l'enfant *renverser sa tête en arrière, redresser progressivement le tronc.* »

En même temps tous les muscles de la face étaient contractés, les yeux clos, les lèvres en *riclus tonique*... Après une série de secousses cloniques d'amplitude décroissante, cette sorte de crise aboutissait à un *état tétanique*, où désormais toute parole était impossible.

L'analogie est grande avec le malade présenté par M. Babinski. Ce n'est pas la seule :

« Dans le chant, la parole est plus correcte, mais pour peu de temps ; elle ne tarde pas à s'altérer... Au réveil, la fillette parle à peu près correctement, souvent même avec facilité ; peu à peu, elle n'arrive plus qu'à grand'peine à s'exprimer. »

Et voici pour ce qui concerne les troubles moteurs concomitants : A l'occasion des efforts de parole, on voyait se produire dans le membre supérieur gauche des contractions intempestives des doigts, de la main, de l'avant-bras, des *mouvements d'aspect athétosique* et une sorte d'*état contractural* qui cessaient avec les efforts de parler.

Il y avait aussi d'autres troubles moteurs que présente également le malade de M. Babinski : des *gestes de défense stéréotypés* des deux membres supérieurs, impérieux, inévitables, s'exagéraient avec les efforts de parole et les émotions, mais cessant dans le silence et le sommeil.

Cependant l'état mental était presque irréprochable et l'on ne constatait pas de troubles de la réflectivité, indiquant une atteinte des voies pyramidales.

Une autre malade, que j'ai présentée à la même séance avec M. Chatelin, était atteinte de *troubles encore plus accentués de la parole et de mouvements choréo-athétosiques ayant débuté par un torticolis convulsif*.

(1) HENRY MEIGE. *Dysphasie singulueuse avec réactions motrices tétaniques et gestes stéréotypés*. Soc. de Neurologie de Paris, 12 février 1914, Rev. Neur., n° 4, 1914, p. 310 et seq.

Ici les caractères objectifs des mouvements des membres supérieurs étaient nettement ceux des états athétosiques. Il s'y ajoutait des gestes analogues aux tics et aux stéréotypies et des gestes antagonistes pareils à ceux que font les sujets atteints de torticollis convulsifs.

Ici encore, les lèvres et même les mâchoires étaient, au moment des efforts de parler, dans un état d'hypertonie très marquée, réalisant une sorte de trismus.

En présence de ce tableau clinique, nous avons avancé l'interprétation suivante :

« On peut se demander si ces accidents ne seraient pas sous la dépendance d'une perturbation survenue, soit dans les régions qui avoisinent les noyaux gris centraux, soit dans les territoires bulbo-prothubérantiels qui ont paru intéressés dans un assez grand nombre de cas de mouvements choréo-athétosiques (1). »

Je n'ai pas manqué de rapprocher alors cette malade des cas rapportés jadis ici, par M. Babinski, par MM. Pierre Marie et Guillain, et d'un sujet présenté en 1902 par M. Destarac au congrès de Toulouse où j'avais pu l'examiner, cas dans lesquels au torticollis initial étaient venus s'ajouter des mouvements choréo-athétosiques d'un ou de plusieurs membres. Nous en avons rapporté, M. Feindel et moi, une observation détaillée (2) et j'en ai observé plusieurs autres, si bien que j'ai été amené à dire :

« D'une façon générale, si la localisation convulsive sur les muscles du cou est la plus fréquente et la plus frappante et si elle peut exister isolément, tous les autres muscles de l'économie, ceux de la face, ceux de la langue, ceux du tronc et des membres peuvent présenter des désordres convulsifs de même apparence, isolés ou concomitants. »

Et, tout en admettant le rôle amplificateur que peut jouer un état psychopathique dans certains de ces désordres moteurs, j'étais donc déjà très enclin à les considérer comme relevant d'une atteinte organique située dans la région des noyaux gris ou de la protubérance.

Les nombreux faits cliniques rattachés dans ces dernières années à la pathologie nucléaire n'ont pu que me confirmer dans cette manière de voir.

C'est ainsi que je suis frappé des analogies entre certains cas de parkinsonisme fruste et une variété de dysphasie (dysphasie atonique) dans laquelle « le sujet ne s'agite pas, ne grimace pas, reste inerte, figé, comme absent, le visage atone, inexpressif ».

C'est ainsi également qu'on doit retenir le cas où le trouble de la parole s'accompagne de réactions émotives avec troubles vaso-moteurs et sudoraux, et aussi de troubles de la salivation ; le rapprochement s'impose avec ce que l'on observe à la suite de lésions des noyaux encéphaliques, chez les sujets dits pseudo-bulbaires.

(1) HENRY MEIGE et G. CHATELIN. *Mouvements choréo-athétosiques ayant débuté par un torticollis convulsif et accompagnés de troubles de la parole*. Soc. de Neurologie de Paris. Séance du 12 février 1914. Rev. Neurol., n° 4, 1914, p. 295 et seq.

(2) HENRY MEIGE et E. FEINDEL. *Les Associations du torticollis mental*. Arch. gén. de Médecine, février 1902.

Mais un caractère différentiel vraiment très spécial appartient à cette catégorie de troubles moteurs, c'est qu'ils *se manifestent uniquement*, — ou presque uniquement — *à l'occasion d'un effort de parler*. Sauf à ce moment-là, le sujet est entièrement maître de ses actes.

De là, tout naturellement, le rapprochement que l'on est amené à faire avec les crampes fonctionnelles, la crampe des écrivains notamment. Je n'y reviendrai pas, ayant insisté également autrefois sur ces analogies.

Je rappellerai enfin brièvement que j'ai souligné la coexistence assez fréquente du torticolis convulsif avec la crampe des écrivains, déjà signalée par Duchenne (de Boulogne). Ce trouble moteur précède généralement (12 ans chez un de mes malades) le torticolis qui, au début, ne se produit, lui aussi, qu'à l'occasion de l'écriture, et qui s'accompagne parfois d'un engourdissement et d'un tremblement de la main et du bras (1).

Tous ces faits, encore peu connus, et que les difficultés d'analyse et d'interprétation reléguaient dans l'ombre, commencent à retenir l'attention aujourd'hui, car on entrevoit la possibilité de les rattacher à des affections dont le substratum organique est de mieux en mieux établi. C'est ce que je m'étais efforcé de faire il y a quelques années. J'ai le plaisir de constater que mes remarques d'alors, et même les hypothèses pathogéniques que j'osais avancer, commencent à trouver quelque crédit.

#### IV. — Syndrome hémialgique pur d'origine Thalamique chez un lacunaire, par MM. J. LHERMITTE et FUMET.

Depuis les travaux de J. Déjerine et de ses élèves et tout particulièrement de M. G. Roussy dont, aujourd'hui, la thèse sur ce sujet est classique, le syndrome thalamique a pris définitivement droit de cité en Neurologie. Mais si, lorsque celui-ci apparaît au complet, son identification en clinique est des plus simples, il n'en va pas toujours de même dans les cas où le syndrome est dissocié ou réduit à une expression sémiologique plus fruste, et la difficulté du diagnostic est souvent d'autant plus grande que les symptômes afférents à une lésion de la couche optique s'associent et s'intriquent avec d'autres manifestations provoquées par des lésions destructives d'autres systèmes encéphaliques. Aussi, ne doit-on pas s'étonner si, à l'autopsie de nombreux sujets atteints de lésions chroniques du réseau vasculaire intra-cranien, la coupe de l'encéphale fait assez fréquemment apparaître des petits foyers nécrotiques ou hémorragiques cicatrisés dans le thalamus, foyers qui pendant la vie avaient complètement passé inaperçus, recouverts qu'ils étaient par les phénomènes plus bruyants de la lésion principale.

Cette constatation que, pour notre part, nous avons eu l'occasion de répéter fréquemment, nous a incités à rechercher si, dans le tableau touffu et complexe des lacunaires, il n'était pas possible de retrouver quelques

(1) HENRY MEIGE. *Les péripéties d'un torticolis mental*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 6, 1907.

éléments indiscutables en rapport avec des altérations destructives du thalamus. Dans plusieurs cas de syndrome pseudo-bulbaire classique, l'intensité et la constance des phénomènes douloureux nous a permis de suspecter tout au moins un retentissement des foyers nécrotiques sur la couche optique mais, dans aucun fait, soit de paraplégie, soit de quadriplégie, soit de pseudo-paralysie bulbaire d'origine lacunaire, nous n'avons observé aussi nettement que dans le cas que nous présentons aujourd'hui la note thalamique.

L'éclat de celle-ci, qui contraste avec la discrétion extrême des manifestations habituelles de l'état lacunaire, suffirait, croyons-nous, à donner de l'intérêt à l'observation que nous présentons ; mais il y a plus, la note thalamique s'affirme ici avec une pureté qui la rend particulièrement saisissante puisque, ainsi que va nous le montrer l'examen du malade, elle se réduit presque exclusivement à un seul symptôme : l'hémialgie.

M. Jou..... Théodore.

Il s'agit d'un malade âgé de 65 ans, dans les antécédents duquel on ne relève rien de bien particulier : il est entré à l'hospice Paul-Brousse en août 1918 pour sénilité, et l'examen qu'il subit alors ne décela rien d'anormal au point de vue neurologique. Il ne se rappelle avoir eu jamais ni chute étourdissement, ni perte de connaissance, et le début des accidents dont il se plaint actuellement semble s'être fait de façon progressive.

Leur origine remonte à juillet 1919 : le malade fut traité à cette époque pour des douleurs vagues des membres supérieur et inférieur gauches. Trois mois après, s'installa une hémialgie gauche accompagnée d'une légère parésie. Depuis lors, ces troubles sensitifs et moteurs ont persisté sans se modifier sensiblement.

Actuellement ce malade ne présente rien de bien caractéristique, à un premier examen : son attitude est normale, les plis de son visage sont semblables des deux côtés, bien que la face soit, d'une manière générale, moins développée dans sa moitié gauche que dans sa moitié droite ; il ne présente pas de troubles de la parole. Toutefois, il marche lentement, à petits pas, comme un lacunaire.

*Motilité.* — Tous les mouvements élémentaires passifs et actifs sont possibles.

Dans les mouvements actifs, on constate une légère diminution de la force musculaire du côté gauche : tous les mouvements élémentaires peuvent y être effectués, mais avec moins d'aisance que du côté droit.

La langue n'est pas déviée. Le malade peut fermer isolément chaque œil. Il ne présente par ailleurs, ni tremblement, ni mouvements choréo-athétosiques.

*Tonus* : Il existe une hypertonie des extenseurs et des fléchisseurs de la main gauche ; la chute de la main sur le poignet est moins marquée de ce côté que du côté droit. Aux membres inférieurs, il n'y a pas de différence nette dans le tonus.

*Coordination* : Les troubles de la coordination sont surtout marqués au membre supérieur gauche : l'épreuve du doigt sur le nez s'effectue de façon nettement défectueuse de ce côté, surtout quand les yeux sont fermés. Au membre inférieur gauche, l'incoordination est moins marquée. Il s'agit d'ataxie et non de tremblement cérébelleux.

La diadococinésie est de même très altérée pour la main et l'avant-bras gauches, où l'émiettement, l'épreuve de Babinski, la flexion et l'extension rapide de l'avant-bras se font lentement. Elle est moins altérée pour le pied gauche, intacte pour les yeux.

*Sensibilité* : Les troubles de la sensibilité subjective sont de beaucoup les plus importants et méritent une étude particulière. Depuis août 1919, en effet, il se plaint de douleurs spontanées dans les membres supérieur et inférieur gauches, c'est une sensation de fourmillement, de picotement, d'engourdissement douloureux, « comme lorsqu'on a, dit-il, des fourmis dans un membre pour l'avoir laissé dans une mauvaise position ». Ces douleurs, surtout sensibles aux membres, occupent, en réalité, toute la moitié



gauche du corps, y compris la face ; elles sont soumises à des variations d'intensité que le malade subordonne aux variations du temps et de la température, cessent parfois pendant quelques heures, la nuit de préférence. Elles sont rebelles à toute thérapeutique et leur persistance finit par donner à l'humeur du malade un tour parfois un peu grognon.

Parallèlement à ce syndrome hémialgique on ne peut mettre en évidence qu'un minimum de troubles de la *sensibilité objective*.

La sensibilité superficielle n'est aucunement diminuée du côté gauche, aussi bien en ce qui concerne la sensibilité tactile, recherchée par le pinceau, que la sensibilité à la piqure, au chaud et au froid. Le malade localise bien les points excités, mais si ces excitations sont aussi nettement perçues à gauche qu'à droite, elles ne le sont pas avec le même caractère. Il existe une hyperalgésie cutanée du côté gauche, car les excitations par le pinceau, par la chaleur, par plissement de la peau produisent une sensation pénible nettement douloureuse.

Les cercles de Weber sont très légèrement élargis à la pulpe des doigts (5 mm.), mais sans qu'il y ait de différence entre les deux côtés.

La stéréognosie est parfaitement conservée. La sensibilité profonde n'est également que peu altérée : la pallesthésie et la baresthésie sont intactes : les vibrations et les pressions légères sont très bien perçues en tous les points. Du côté gauche cette recherche provoque des sensations douloureuses : il y a aussi hyperesthésie profonde.

Enfin le sens des attitudes segmentaires est presque intact : on n'y relève pas d'autre trouble que l'impossibilité pour le malade de reproduire, les yeux fermés, avec le pouce droit les attitudes imposées au pouce gauche.

*Réflexivité* : Les réflexes tendineux sont tous très légèrement plus vifs à gauche qu'à droite, surtout au membre inférieur. Il n'y a pas de clonus du pied.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite, par excitation du même côté ou par excitation contro-latérale : l'excitation de la plante du pied gauche détermine l'extension franche et persistante de l'orteil droit, en même temps que le retrait du pied gauche.

Cette extension du gros orteil droit peut d'ailleurs s'obtenir par excitation plantaire ou par pincement dorsal du même côté.

Au pied gauche on n'obtient que la flexion des orteils.

Le réflexe crémastérien, conservé à gauche, est aboli à droite.

Les réflexes cutanés abdominaux supérieurs et inférieurs sont abolis des deux côtés.

*Troubles trophiques*. — On ne constate pas chez ce malade d'atrophie frappant électivement certains groupes musculaires : le mollet gauche est toutefois dans son ensemble moins volumineux que le mollet droit, la main gauche plus fine que la main droite : les doigts de cette main sont aussi plus effilés, la peau y est plus lisse et plus luisante.

Deux radiographies du squelette des mains ont été faites : elles ont montré une tendance à la prolifération épiphysaire des os longs avec décalcification générale du squelette, plus marquée à gauche qu'à droite.

*Troubles d'ordre sympathique*. — Ceux-ci se traduisent ici tout d'abord par une inégalité pupillaire : la pupille droite est plus grande que la gauche ; puis par de légers troubles vaso-moteurs du côté malade : la peau de la main gauche présente, en effet, une teinte plus cyanique que celle de la main droite.

Les variations de l'indice oscillométrique mesuré au moyen de l'oscillomètre de Pachon ont été recherchées et ont donné les résultats suivants :

1° Au repos : Avant-bras droit : Pression, maxima = 25 ; minima = 12 ; i. o. = 8.

Avant-bras gauche : Pression, maxima = 24 ; minima = 12 ; i. o. = 8.

2° Après immersion de dix minutes dans un bain à 45°. — A droite : Pression, maxima = 21 ; minima = 12 ; i. o. = 10.

A gauche : Pression, maxima = 22 ; minima = 12 ; i. o. = 10.

3° Après immersion de dix minutes dans un bain à 15°. — A droite : Pression, maxima = 21 ; minima = 12 ; i. o. = 5.

A gauche : Pression, maxima = 21 ; minima = 12 ; i. o. = 7.



Enfin on ne constate pas de différence dans la température locale ni dans la sudation d'un côté à l'autre.

Le malade ne présente par ailleurs aucun trouble sphinctérien. Son intelligence est parfaitement conservée, sa mémoire est intacte. Il comprend toutes les questions qu'on lui pose, s'intéresse aux traitements qu'on lui applique et décrit très exactement ce qu'il éprouve. Ses facultés d'attention et d'émotivité sont vives. Il ne présente enfin ni rire ni pleurer spasmodiques.

La réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée chez lui constamment négative.

Le malade que nous venons de présenter offre, on le voit, quelques symptômes que peut seule expliquer la présence de plusieurs petits foyers destructifs du mésencéphale et du diencéphale. La marche à petits pas, l'exaltation modérée mais indéniable de la réflexivité tendineuse, la diminution de la force musculaire du côté gauche, le signe de Babinski à droite sont autant de signes que leur fréquence, chez l'homme avancé en âge, autorise à ranger, sans conteste, dans la série des manifestations « lacunaires ». Mais pour si réels qu'ils soient, les symptômes dont nous venons de rappeler l'énumération n'en demeurent pas moins, et c'est là pour nous un des points essentiels, extrêmement discrets. Au vrai, le trait essentiel qui rend le tableau clinique si expressif, nous le trouvons dans *l'hémialgie*. C'est pour des douleurs et des paresthésies limitées au côté gauche mais étendues aux membres supérieur et inférieur ainsi qu'au tronc et à la face, que le malade a demandé à être hospitalisé à l'infirmerie, et c'est exclusivement de manifestations pénibles, souvent véritablement douloureuses que, depuis un an et demi, se plaint notre sujet.

Ainsi que le montre l'observation, la motricité apparaît peu touchée, même du côté gauche, et tous les actes de la vie journalière peuvent aisément être correctement exécutés. Est-il besoin de rappeler que notre malade n'éprouve aucune gêne pour s'habiller, s'alimenter, écrire, etc. Quant à la marche, elle est, selon la règle, plus troublée et le malade progresse un peu à petits pas, les jambes raidies sans cependant qu'il s'agisse ici d'une brachybasie comparable en intensité à celle qui accompagne si souvent le syndrome de la pseudo-paralysie bulbaire.

Si donc, certains traits cliniques nous conduisent à supposer chez notre malade, l'existence de foyers lacunaires disséminés, du moins la multiplicité et l'extension de ceux-ci apparaissent-elles, de toute évidence, très limitées. Le foyer nécrotique de beaucoup le plus important siège incontestablement sur le trajet de la voie sensitive centrale, ainsi que l'attestent l'intensité et la persistance des phénomènes douloureux. Ces deux caractères suffisent, croyons-nous, à autoriser une localisation de la lésion principale dans la couche optique ou dans son immédiat voisinage. Certes, il n'est pas de région de la voie sensitive centrale dont les lésions ne puissent provoquer l'éclosion de manifestations algiques, mais, ainsi que l'ont montré Déjerine et Roussy, c'est indiscutablement dans les foyers thalamiques que ces algies et ces paresthésies acquièrent, non seulement leur plus haut degré d'intensité, mais aussi leur ténacité la plus désespérante. Mais, dans la règle, les manifestations douloureuses s'accompagnent de troubles objectifs de la sensibilité : hémianesthésie pour les

sensibilités superficielles (tact, douleur, température), et surtout accusée pour les sensibilités profondes (sens des attitudes, pallesthésie) ; rappelons enfin que l'astéréognosie est la conséquence obligée des perturbations sensitives que nous venons de mentionner.

Or, il en va tout autrement chez notre malade ; et si les sensations pénibles que celui-ci éprouve depuis l'installation de la lésion appartiennent bien de par leurs caractères aux sensations douloureuses et parasthésiques d'origine thalamique, celles-ci, *à aucun moment*, ne se sont doublées de troubles saisissables de la sensibilité objective. Aux premiers jours comme après un an et demi, les sensibilités superficielles et profondes demeurent intactes et la reconnaissance des objets les plus divers s'effectue aussi aisément que chez un sujet dont les fonctions sensitives ont gardé le maximum d'acuité.

Malgré les résultats complètement négatifs que nous avons constamment obtenus à l'aide des épreuves classiques, sommes-nous autorisés à affirmer l'intégrité absolue et complète des fonctions sensitives ? Nous ne le pensons pas. En effet, certains indices montrent que la sensibilité ostéo-articulaire n'est pas absolument normale, encore que le malade reconnaisse sans erreur et rapidement, toute situation passivement donnée à l'un quelconque des articles des membres supérieur ou inférieur. Ainsi que nous l'avons vu, le malade éprouve une certaine hésitation lorsqu'on lui demande, les yeux bandés, de reproduire avec la main gauche les attitudes que l'on imprime passivement à la main droite saine. Assez souvent, le sujet est incapable de placer le pouce gauche dans la même situation que le pouce droit.

C'est probablement à cette discrète atténuation de la sensibilité profonde qu'est due la très légère incoordination du bras droit que font seulement apparaître les épreuves délicates exécutées rapidement.

*En résumé*, chez un malade présentant quelques symptômes frustes de l'état lacunaire, un phénomène apparaît qui frappe par son éclat et sa fixité : l'hémialgie gauche doublée d'hémi-hyperalgésie.

Malgré l'absence de perturbations sensibles de la sensibilité objective, nous croyons que ce n'est pas dépasser les faits que de rendre responsable des perversions subjectives de la sensibilité une lésion thalamique ou juxta-thalamique. Il est à peine besoin de rappeler qu'un foyer situé, soit dans la capsule interne, soit sur le trajet en Ruban de Reil médian se traduirait non pas seulement par des phénomènes douloureux, mais par des troubles certains de la sensibilité objective et même, pour un foyer capsulaire, par des perturbations motrices en raison de l'intrication des fibres sensitives et motrices dans le bras postérieur de la capsule interne.

Quant à l'hypothèse d'une lésion du cortex rolandique, elle est tout naturellement venue à notre esprit, mais nous l'avons rapidement rejetée en nous appuyant, d'une part sur l'intégrité des fonctions de la sensibilité objective superficielle et profonde et, d'autre part, sur l'absence de modification de la motricité et particulièrement sur la conservation intégrale des mouvements les plus délicats de la main.

Une lésion destructive intra-thalamique ou juxta-thalamique peut donc, selon notre interprétation, conditionner l'apparition d'un syndrome extrêmement fruste dont l'hémialgie s'affirme comme l'élément fondamental. Et, si cette interprétation est exacte, le cas que nous présentons témoigne de la finesse de dissociation des fonctions sensitives thalamiques dont est capable un processus pathologique.

Nous ne pensons pas, en effet, que l'on puisse admettre pour expliquer la survenance de phénomènes douloureux d'une telle fixité et d'une persistance aussi marquée l'hypothèse d'une lésion *irritative* thalamique. Si l'on s'en rapporte à tout ce que nous enseignent les faits anatomo-pathologiques, une seule lésion destructive, hémorragique ou malacique peut être invoquée.

Comment alors rendre compte des phénomènes douloureux ? Tel est le problème qu'inévitablement nous sommes amenés à nous poser. On sait assez à quelles difficultés de tout ordre on se heurte lorsqu'on aborde la pathogénie des douleurs centrales pour qu'on n'attende pas de nous une solution de ce problème, on nous excusera de risquer seulement une hypothèse. En nous appuyant sur le fait de l'intégrité des fonctions sensitives malgré la persistance des douleurs et des paresthésies, nous nous demandons si la couche optique ne peut pas être considérée comme un centre inhibiteur dont *une* des fonctions consiste, dans l'état physiologique, à réfréner l'écoulement des excitations coenesthésiques superficielles et profondes et à empêcher que ces excitations ne franchissent le seuil de la conscience.

Ce centre inhibiteur, frénateur, vient-il à être détruit comme nous le supposons chez notre malade, ces excitations libérées de leur contrôle et de leur frein thalamique pénètrent dans le champ de la conscience en donnant lieu à des sensations pénibles ou même douloureuses. Cette hypothèse trouve, croyons-nous, une confirmation apparente dans la ressemblance que présentent les sensations douloureuses et paresthésiques de notre malade avec celles mieux connues qui sont liées aux altérations du système sympathique dont le thalamus apparaît comme un centre important.

Quoi qu'il en soit, ce que nous désirons retenir, c'est qu'une lésion très limitée de la région thalamique peut donner naissance à des troubles persistants algiques et paresthésiques indépendants de modifications appréciables de la sensibilité objective. Des recherches anatomo-pathologiques permettront seules de préciser avec une plus grande rigueur la localisation du processus.

M. SOUQUES. — L'observation de M. Lhermitte est très intéressante. J'ai eu l'occasion de voir deux cas analogues. Je me demande si le thalamus est toujours en cause, dans les cas de ce genre, et si une lésion de la région pariétale ou du faisceau sensitif thalamo-cortical ne pourrait pas déterminer le même syndrome.

V. — **A propos de la Commotion Médullaire directe. Etude anatomopathologique d'un nouveau cas**, par MM. J. LHERMITTE, L. CORNIL et F. ECOT.

Dans des travaux antérieurs, et tout récemment encore dans une communication faite ici même, l'un de nous (1) a précisé les caractères histologiques de la commotion directe de la moelle épinière.

Nous apportons aujourd'hui une nouvelle observation anatomoclinique en confirmation des précédentes recherches.

**OBSERVATION.** — GRÜN....., 29 ans, 25<sup>e</sup> d'infanterie. Blessé le 9 mai 1918 à 18 heures par éclat d'obus. Sétou du dos : orifice d'entrée près du bord spinal de l'omoplate gauche sur la ligne épineuse, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen.

Orifice de sortie : bord supéro-externe du trapèze droit.

Pas de perte de connaissance immédiate, mais paraplégie totale avec rétention des matières et des urines.

Resté sur le champ de bataille pendant l'attaque n'a été ramassé que le lendemain et examiné le 10 mai 1918 à 15 heures 30 à l'ambulance. A ce moment, il existe un syndrome de section physiologique totale de la moelle du type dorsal supérieur :

Anesthésie à tous les modes remontant jusqu'à la hauteur du mamelon. Les réflexes tendineux (rotuliens, achilléens) ainsi que les cutanés plantaires et les crémasteriens sont abolis. Persistance de la rétention absolue des urines et des matières.

Intervention immédiate : extraction de l'éclat d'obus qui est près de l'orifice de sortie ; excision et débridement de son trajet. Résection des apophyses épineuses de C8 et D1 qui sont fracturées ; les lames sont intactes. Sérum : tamponnement.

Le 12 mai 1918, mêmes signes cliniques. Cependant on note pour la première fois l'existence de mouvements réflexes d'automatisme médullaire. Ce même jour, à 16 heures, devant l'élévation de la température, on pratique une exploration sous anesthésie : Laminectomie à la pince gouge de C6 à D1 : Dure-mère intacte, couleur normale, pas d'ecchymoses ; régularisation du foyer de fracture ; sérum physiologique.

Le 13 mai, la ponction lombaire ramène un liquide trouble et rosé légèrement hypertendu. L'examen cythologique montre la présence de quelques globules rouges crénelés. Polynucléaires, 88 0/0 ; lymphocytes, 10 0/0 ; moyens mononucléaires, 2 0/0. Pas de microbes à l'examen direct : la culture est négative.

Le 15 mai : persistance de la rétention des urines, début d'escarres fessières. On note déjà une amyotrophie des membres inférieurs : signes de broncho-pneumonie.

Décès le 17 mai.

Autopsie pratiquée le lendemain (2).

Foyers de broncho-pneumonie disséminés des deux côtés mais surtout à droite.

Moelle et méninges : intégrité de la dure-mère ; pas d'adhérences : la moelle est macroscopiquement intacte à l'examen. Fixation par le formol à 10 0/0 sans pratiquer de coupes transversales.

*Examen macroscopique* après fixation :

A la hauteur de C3 il existe une zone claire sur la ligne médiane siégeant dans les cordons de Goll.

En C5, C6, rien de particulier à noter.

En C7, C8, disparition apparente de la corne postérieure gauche.

En D1, bouleversement de la moelle ; on ne différencie plus la substance grise.

(1) J. LHERMITTE, *Revue Neurologique*.

(2) Les figures concernant ce cas sont reproduites dans la thèse récente de l'un de nous. (L. CORNIL, *Etude anatomopathologique de la commotion médullaire directe*. Paris, 1921.)

En D2, aspect aréolaire de la substance blanche ; la substance grise apparaît à peine différenciée.

En D3, hémorragie ponctiforme dans le sillon médian antérieur ; on ne différencie pas à ce niveau la substance blanche de la grise.

En D4, il existe un petit foyer nécrotique dans la corne antérieure droite.

En D5, même foyer dans la corne postérieure gauche.

En D8, D7, aspect normal.

En D8, autre foyer nécrotique dans la corne postérieure gauche.

De D9 à L5, ainsi que dans la moelle sacrée, aspect normal.

On note enfin l'existence d'une petite plaque ocreuse reliquat d'hémorragie sous-arachnoïdienne autour des racines postérieures droites de la queue de cheval.

*Examen histologique* (coloration à l'hématoxyline ferrique et au Weigert).

En C3, l'épendyme est dilaté contenant des corps granuleux dans sa lumière ; raréfaction des fibres du cordon de Goll.

En C3, il existe un foyer de nécrose insulaire en forme de raquette à manche inférieur ; ce foyer situé de chaque côté de la ligne médiane, immédiatement au-dessous de la commissure postérieure, intéresse les deux cordons de Goll, mais surtout le droit. Il est constitué par des fibres désintégrées (corps de Schmaus) avec œdème vacuolaire parfois considérable des gaines myéliniques ; il existe une prolifération névroglique très marquée autour des vaisseaux qui va parfois jusqu'à l'oblitération de ces derniers.

Quelques cellules névrogliques contiennent du pigment.

Au-dessus de la commissure antérieure, il existe un foyer de nécrose assez important. Enfin on note l'existence de quelques foyers microscopiques autour de quelques capillaires. Nombreux corps granuleux dans l'épendyme.

En C7, foyers myélomalaciques intéressant d'une part la substance grise de la corne postérieure gauche et, d'autre part, la partie postérieure du cordon de Burdach autour du Septum médian. Foyer nécrotique ayant les mêmes caractères histologiques que ceux précédemment notés. Il y a lieu d'insister sur l'existence des corps granuleux qu'on retrouve jusque dans l'épendyme.

En D1, même foyer que dans le segment précédent.

En D2, foyer considérable déterminant une nécrose transverse incomplète de la moelle. Les lésions sont surtout marquées dans les cordons postérieurs (sauf dans le faisceau de Burdach droit) et dans la moitié postérieure des cordons latéraux. A la périphérie, état vacuolaire par gonflement de la gaine de myéline ; déformation de la myéline en altère ; très nombreux corps de Schmaus.

Dans le foyer de nécrose : boules de myéline ; déformation du système névroglique ; nombreux corps pigmentaires.

Il existe en outre un petit foyer nécrotique dans la partie antérieure du cordon latéral droit.

En D3, altération diffuse : les cordons présentent des foyers de ramollissement multiples, un état aréolaire avec hypertrophie colossale des cylindres-axes. Au centre, il existe un foyer de nécrose incomplet avec corps de Schmaus, corps granuleux, prolifération des cellules amiboïdes avec quelques granulations pigmentaires.

En D8, foyer de ramollissement très limité dans la corne postérieure gauche.

En L1, état aréolaire peu marqué de la marge des cordons latéraux, pas de lésions des racines, rien dans l'épendyme.

Ainsi qu'on peut le constater l'étude histologique nous permet de préciser le caractère des lésions spécifiques commotionnelles : à côté de la dégénérescence primaire aiguë des fibres à myéline de Claude et Lhermitte caractérisée par la dilatation des gaines, la présence de corps hyalins de Schmaus, il existait dans ce cas des foyers de myélomalacie disséminés avec corps granuleux, cellules névrogliques chargées de granulations pigmentaires et prolifération de la gaine des vaisseaux allant parfois

jusqu'à l'oblitération. L'absence d'hématomyélie vient encore une fois établir une démarcation nette entre ces lésions commotionnelles directes qui frappent électivement l'élément noble de la moelle : le cylindre-axe, et les altérations à prédominance vasculaire décrites dans la commotion indirecte, dite par vent d'obus. (Guillain et Barré, Mairé et Durante, Marinesco, Mott.)

# VI. — Etude anatomique d'un cas de Commotion directe de la Moelle dorsale, par MM. J. LHERMITTE, VILLANDRE et L. CORNIL.

Dans la précédente séance de la Société, deux d'entre nous rapportaient avec M. Ecot une observation anatomo-clinique de commotion médullaire directe. Nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui l'étude histologique d'un nouveau cas dont les conclusions viennent à l'appui du précédent travail.

**OBSERVATION.** — Le nommé Mass.... Louis, âgé de 23 ans, soldat au 15<sup>e</sup> régiment d'infanterie, a été blessé par balle de fusil le 23 février 1918 à 16 heures. Plaie pénétrante de l'épaule droite, plaie du thorax (avec fracture de la 4<sup>e</sup> côte) et lésion de l'apophyse transverse de la 4<sup>e</sup> vertèbre dorsale. La balle est logée sous la peau au niveau de l'omoplate gauche.

Immédiatement après la blessure, paraplégie totale sans perte de connaissance. Rétention des matières et des urines.

Examiné à l'ambulance à 13 heures 30 le 24 février, on note l'existence d'une paraplégie totale avec abolition de la sensibilité jusqu'à la hauteur de la 6<sup>e</sup> côte à gauche et de la 8<sup>e</sup> côte à droite.

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; les réflexes cutanés plantaires se font en flexion, plus marquée à gauche qu'à droite. Abolition des réflexes crémasteriens.

La motilité des membres supérieurs est conservée.

**Radiographie :** fracture de la tête humérale peu marquée. Fracture au niveau de l'extrémité externe de l'apophyse transverse de la 4<sup>e</sup> vertèbre dorsale. La radiographie stéréoscopique montre l'éparpillement des esquilles au niveau de la côte.

Le 25 février : épanchement sanguin du thorax à droite. Dyspnée, pouls fréquent, mais bien frappé. L'hémithorax ne paraît pas augmenter dans la journée. La température est à 39°.

Le 26 février, dyspnée de plus en plus marquée ; aucune modification des symptômes nerveux.

Décès le 28 février à 2 heures du matin.

**Autopsie.** — Après formolisation du névraxe.

Il existe une plaie de l'artère intercostale à droite du côté de l'hémithorax ainsi qu'une plaie du poumon droit.

Rien de particulier dans les autres organes.

Moelle intacte en apparence ainsi que la dure-mère.

**Examen histologique.** — (Hématéine-éosine, Bielchowsky, méthode de Jacob) (Fuchshine, bleu orange, g.)

1<sup>o</sup> *Substance grise.* — Quelques hémorragies microscopiques. Pas de lésions appréciables du réseau neuro-fibrillaire ni de la névroglie.

Les cellules radiculaires présentent parfois une disparition apparente du réseau fibrillaire protoplasmique, une surcharge en pigment : surtout une hyper-chromatose avec conservation dans certains éléments des corps chromatophiles. Le noyau est normal ainsi que la nucléole. Pas de lésions vasculaires.

2<sup>o</sup> *Faisceaux substance blanche.* — Lésions très apparentes par toutes les méthodes.

A) Coupes transversales. — Topographie : lésions surtout marquées dans les cordons postérieurs et la région périphérique des cordons antéro-latéraux ;



Par endroits : distension marquée des gaines myéliniques et état criblé de la moelle ; en d'autres, apparition de gros ou d'énormes corpuscules colorés en violet par l'hématéine, en bleu par le Jacob, en noir ou gris foncé par le Bielchowsky. Au centre, on constate un corpuscule plus foncé parfois en filaments épais : ce sont des produits de gonflement colossal du cylindre-axe, lésion fondamentale de la commotion. Certaines de ces dilatations sont un peu granuleuses, d'autres sont encore entourées d'une mince collerette jaune de myéline (méthode de Jacob).

B) Coupes longitudinales. — De place en place, en flots entourés de parties normales on voit le même aspect que ci-dessus : distension du réseau névroglique par des cylindres-axes hypertrophiés et morcelés, tronçonnés par l'œdème des fibres en voie de dégénération. Certaines fibres dégénérées ne contiennent plus ni myéline, ni cylindre-axe reconnaissables, mais des cellules de formes diverses : cellules amiboïdes, corps granuleux. Les unes, grandes, régulières ; les autres, plus petites avec prolongements. Leur protoplasma est souvent d'aspect aréolaire ou grillagé et contient de nombreuses enclaves lipoidiques.

La névroglie a, par endroits, nettement proliféré, et sur les coupes transversales au Bielchowsky on voit la substance blanche des nombreuses cellules araignées. Leur prolongement entoure les fibres en voie de dégénération.

En résumé : peu de lésions dans la substance grise. Dans la substance blanche, lésion dégénérative particulière très manifeste (dégénération primaire aiguë). Quelques flots minuscules hémorragiques. Pas de foyers de ramollissement.

Sans reprendre en détail les principaux points que l'examen histologique nous a permis de mettre en valeur, nous pouvons conclure qu'il s'agit bien, dans ce cas encore, de lésions microscopiques à caractères spéciaux, signature de la commotion médullaire directe : prédominance des altérations dans la substance blanche où elles affectent le type de dégénérescence aiguë de la fibre myélinique de Claude et Lhermitte ; telle est la caractéristique essentielle de la lésion commotionnelle spinale directe, par traumatisme rachidien.

#### VII. — **Prédisposition au Tabes**, par SERGE MIKHAILOFF (de Pétrograd) (note présentée par M. MENDELSON).

La question de l'affection spéciale, chez quelques syphilitiques seulement, pour les formes para ou neurosyphilitiques est toujours intéressante pour les neurologistes. Les faits cliniques démontrent la rareté ou l'absence de la neurosyphilis chez les habitants des pays chauds, tropiques, ainsi que chez les femmes et chez les classes populaires, comme par exemple chez les paysans russes.

Au contraire, les personnes qui développent une activité intellectuelle, sont frappées plus souvent que les autres par la neurosyphilis.

Ces temps derniers on a traité de nouveau la question de l'unité ou de la pluralité des germes syphilitiques. A notre avis, il est très probable que certaines variétés des *Spirochaeta pallida* peuvent exister comme c'est prouvé pour de nombreux autres microorganismes. Nous avons eu l'occasion de constater le même fait plusieurs fois. Par exemple les vibrions cholériques des épidémies de 1908 et des autres années à Pétrograd avaient même des particularités morphologiques très différentes. Les microbes peuvent encore se modifier davantage, s'ils sont retenus assez longtemps



dans les différents tissus de l'organisme, car les conditions du milieu sont très différentes. Voilà pourquoi les spirochètes, isolés du système nerveux central ou de la peau, peuvent avoir une certaine différenciation. Cependant ces différences de la forme sont déjà des modifications nouvelles acquises. La même chose concerne les spirochètes, qui ont subi des passages réguliers dans des animaux d'expériences, lesquels ne tombent jamais malades naturellement de la syphilis. Le début naturel de la syphilis de l'homme, lequel a ce triste privilège, est dû toujours à la contagion par les mêmes spirochètes de *Schaudinn*, le virus spirochétien est donc toujours unique.

L'infection par les spirochètes, isolés chez des paralytiques généraux ou des tabétiques devrait provoquer la neurosyphilis, c'est-à-dire la même maladie. Mais tant que ce fait n'est pas constaté, la théorie dualiste n'est qu'une hypothèse attrayante.

Au contraire, la théorie uniciste possède un fait connu de grande importance : l'immunité acquise spontanée des paralytiques généraux et des tabétiques à la réinfection de la syphilis.

Pour expliquer et connaître pourquoi l'affection par les formes para ou neurosyphilitiques n'atteint qu'une certaine partie des syphilitiques, il faut avoir en vue les autres faits.

Nous avons fait des recherches pathologo-histologiques du système nerveux central des cholériques (1) pendant une épidémie de choléra asiatique à Pétrograd en 1908. Nous avons alors constaté chez des cholériques, la dégénération des fibres nerveuses à la partie névroglie des racines postérieures de la moelle épinière à l'aide de la méthode de *Marchi*, en dehors des autres lésions (2).

En 1912, nos recherches expérimentales sur la toxine diphtérique ont démontré qu'après l'intoxication de l'animal par cette toxine, on peut aussi constater le même fait très typique de la dégénération des fibres nerveuses à la partie névroglie des racines des nerfs rachidiens et craniens (3).

Nous rencontrons le même fait chez les tabétiques, ainsi que chez les paralytiques généraux. A certaines périodes de ces formes de la neurosyphilis on peut aussi constater à l'aide de la méthode de *Marchi* la dégénération des fibres nerveuses de la partie névroglie des racines. Il faut admettre que dans ce cas nous avons aussi un résultat de l'action toxique du virus syphilitique.

La limite de la modification de la structure des racines postérieures se trouve à des distances variables de la moelle épinière en rapport avec le niveau de celle-ci. On peut dire schématiquement que cette limite se trouve

(1) SERGIUS MICHAILOW, Pathologisch-anatomische Untersuchungen der feineren Struktur der Gehirnrinde, der Rinde der Kleinhirns, des verlaugerten und des Rückenmarks des Menschen bei asiatischer Cholera. *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. 51, H. 2.

(2) SERGIUS MICHALOW, Die Degenerationen in Bereiche des Nervensystems des Menschen bei Cholera asiatica, *Centralblatt für Bakteriologie*, 1912, Bd. 62, H. 7.

(3) SERGE MIKHAILOFF, Une réaction neurologique à l'empoisonnement par les toxines bactériennes pour la médecine légale, *Journal médico-militaire*, 1913 (en russe).

en dehors de la moelle lombaire et sacrée ; elle se trouve très près de la moelle dorsale et — en dedans de la moelle cervicale, près de la pointe de la corne postérieure. C'est le schéma général, mais il y a toujours des exceptions.

D'une façon générale, on peut dire que la structure fine du système nerveux est très individuelle. Cette individualité de la structure intime du système nerveux présente la base morphologique de l'individualité humaine.

La grandeur de la partie névrologique des racines est aussi individuellement très différente chez les hommes. On peut donner comme règle générale, que la partie névrologique des racines est plus petite chez les femmes que chez les hommes. Très probablement les variétés de races ont aussi une certaine importance dans cette question.

*Nos recherches sur la structure des racines postérieures de la moelle épinière des tabétiques démontrent que la grandeur de la partie névrologique est toujours au-dessus de la normale chez ces malades.*

La possibilité d'une grande activité intellectuelle, à notre avis, a sa base dans les particularités individuelles et favorables de la structure fine, intime du système nerveux central. Si cette condition manque, une telle activité ne peut pas exister même en présence de toutes autres circonstances favorables.

*Nous admettons que l'affection affinitive par les formes de la neurosyphilis chez seulement certains syphilitiques est expliquée par les particularités individuelles de la structure de leur système nerveux. Au moins nous sommes convaincus de ce fait en ce qui concerne le tabes.*

La question de la présence des spirochètes dans le système nerveux central dans la neurosyphilis, n'a pas une importance primordiale. La neurosyphilis est un résultat de l'action des toxines spirochétienues sur le système nerveux. La partie névrologique des racines est un « locus minoris resistentiae » du système nerveux normal par rapport aux toxines bactériennes différentes et par rapport à la toxine du spirochète de la syphilis. C'est une porte par laquelle cette toxine peut infecter plus facilement le système nerveux.

*Par conséquent, les syphilitiques, chez lesquels la partie névrologique des racines est individuellement plus grande que la normale, présentent une certaine prédisposition au tabes.*

---

La Société de Neurologie de Paris a prié le professeur PIERRE JANET de vouloir bien porter ses vœux les plus cordiaux aux Neurologistes américains, à l'occasion du centenaire de Bloomingdale Hospital.

---

# ANALYSES

---

## NEUROLOGIE

---

### ÉTUDES SPÉCIALES

#### ORGANES DES SENS

**Signe d'Argyll-Robertson par Traumatisme opératoire orbitaire**, par A. MAGITOT et J. BOLLACK. *Bulletin de la Société d'Ophthalmologie de Paris*, janvier 1920.

Observation d'une malade opérée d'un angiome orbitaire chez laquelle apparut trois mois plus tard un signe d'Argyll-Robertson unilatéral net et durable, avec décentration légère de la pupille, anesthésie cornéenne en secteur, hypotonie du globe ; conservation d'une bonne acuité visuelle. Il faut incriminer une lésion des nerfs ciliaires courts. C'est un nouveau fait en faveur de l'origine périphérique possible du symptôme.

C. C.

**Amaurose Quinique et Tension Artérielle Rétinienne**. par J. BOLLACK, *Annales d'Oculistique*, p. 154, mars 1920.

Observation précise d'un cas d'amaurose complète bilatérale survenue cinq heures après l'ingestion de quatre grammes d'un sel de quinine, et complètement guérie en trente-trois heures. Pendant la période de cécité l'auteur put constater l'existence d'une pâleur papillaire légère et d'une hypertension passagère des artères rétiniennes. Ces faits ne peuvent s'expliquer que par une vasoconstriction des artéioles et des capillaires rétiniens, et viennent à l'appui d'une théorie vasculaire de l'amaurose quinique.

C. C.

**Les Troubles Visuels de l'Encéphalite Léthargique**, par V. MORAX et J. BOLLACK. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 13 février 1920.

L'étude de sept cas d'encéphalite léthargique a permis aux auteurs d'établir, au point de vue oculaire, les symptômes caractéristiques de l'épidémie actuelle. L'importance diagnostique de ces signes oculaires est parfois considérable, surtout dans les formes ambulatoires. La maladie se caractérise par l'atteinte exclusive de l'appareil moteur extrinsèque ou intrinsèque du globe (fond d'œil, acuité et champ visuels toujours normaux) ; le *ptosis*, bilatéral et incomplet, est très fréquent, précoce et souvent fugace ; le *strabisme* est inconstant, précoce et fugace en général ; la *diplopie* est variable, aty-

pique, mais constante et demande à être recherchée dans les ponctions extrêmes. Les auteurs insistent surtout sur l'extrême fréquence des troubles des *mouvements associés* de globes verticaux ou horizontaux, se caractérisant soit par une paralysie vraie, soit par une parésie avec secousses nystagmiformes qui peuvent persister longtemps.

L'inégalité pupillaire est fréquente et la paralysie plus ou moins complète de l'*accommodation*, avec intégrité des réflexes pupillaires, analogue à celle de la diphtérie, est presque constante, elle est tenace. L'association de quelques-uns de ces symptômes constitue véritablement la signature oculaire de l'encéphalite épidémique.

C. C.

**Les Troubles Oculaires dans l'Encéphalite léthargique épidémique,**  
par DANTREVAUX. *Thèse de Paris*, 1920.

Etude intéressante, minutieuse et détaillée des symptômes oculaires de l'encéphalite léthargique épidémique. Se basant sur 32 observations recueillies dans les hôpitaux de Paris, l'auteur estime qu'on ne peut rapporter cette symptomatologie à l'atteinte précise d'un nerf oculo-moteur : il en voit la preuve dans la fréquence des secousses nystagmiformes, indices de paralysie des mouvements associés. Il insiste longuement sur ces oscillations généralement lentes, aussi souvent constatées dans le plan horizontal que dans le vertical : leur apparition n'est jamais spontanée ; elles sont provoquées par l'excursion externe des globes et doivent toujours être recherchées. Il étudie également avec le plus grand soin la diplopie, généralement atypique, l'inégalité pupillaire, la parésie de l'accommodation, le strabisme et le plosis.

L'évolution de ces différents symptômes est variable : apparition précoce ou au contraire tardive, caractère fugace, etc.

L'auteur insiste sur le diagnostic de ces symptômes et leur importance dans le diagnostic même rétrospectif de l'encéphalite léthargique méconnue.

C. COUTELA.

**Les Troubles Réflexes et Fonctionnels d'Origine Dentaire,** par ROUSSEAU-DECELLE. *Revue maxillo-faciale*, décembre 1919.

Après avoir rappelé les raisons qui ont fait rayer les accidents réflexes de dentition du cadre nosologique, l'auteur expose celles qui militent en faveur d'une reprise de la question.

Pour cela il démontre l'existence des troubles réflexes d'origine dentaire de l'adulte, chez lequel le rôle de l'irritation dentaire est aisément démontrable, car on y peut facilement isoler les réactions consécutives à la lésion d'une dent *détériorée*. En se basant sur des considérations anatomiques, physiologiques et cliniques, R. D. prouve que le tri-jumeau dentaire est le point de départ de réflexes variés et nombreux, proches ou lointains, les dents étant, en effet, de tous les organes qu'innervent la V<sup>e</sup> paire, ceux qui par leur évolution, leur situation et leur rôle, sont les plus exposés aux irritations de toute nature (traumatiques, chimiques ou infectieuses).

Le système dentaire est susceptible d'être le point de départ de troubles réflexes dans deux grandes conditions : 1° quand il évolue ; 2° quand il souffre.

L'évolution dentaire est un phénomène extrêmement complexe, et les expériences de Magitot sur le chien pour démontrer l'inexistence des troubles réflexes de dentition chez l'enfant, ne sauraient en aucune façon être comparées à l'irritation si spéciale de la gencive par la dent qui pousse. La dent, comme le fait remarquer l'auteur, est le *seul* organe qui au cours de son évolution doit perforer une muqueuse, et cette muqueuse est précisément innervée par l'un des nerfs les plus dynamogènes de l'organisme. Toutes les lé-

sions gingivo-alvéolo-dentaires sont d'autre part susceptibles d'être le point de départ de réflexes ; mais le pouvoir réflexogène de ces lésions n'est cependant pas identique. Il varie non seulement suivant l'état du sujet, mais encore suivant le siège et la nature des lésions. L'état antérieur du sujet conditionne l'apparition du trouble réflexe, le siège de l'irritation conditionne sa localisation, et la nature de l'irritation semble conditionner sa modalité. Les irritations pulpaire aiguës, violentes, mais courtes, irradient dans tout le domaine du trijumeau et des nerfs voisins, y produisant un ébranlement éphémère qui *trouble la vie organique d'une façon diffuse et fugace*, ce qui se traduit par des troubles réflexes passagers (salivation, larmolement, photophobie, otalgie, myalgies, parésies, hyperesthésies, érythrose, dépilation diffuse, herpès, etc...). Les irritations alvéolaires, au contraire, semblent agir à la fois par leur intensité, leur continuité et leur répétition. Elles n'irradient dans tout le domaine du trijumeau qu'aux jours des poussées aiguës, pouvant alors occasionner tous les troubles réflexes ci-dessus ; mais outre ces poussées, elles produisent une irritation latente, prolongée, limitée à quelques fibres du trijumeau, probablement toujours les mêmes pour chaque alvéole. Cette irritation latente se réfléchit par des voies différentes dans une région bien localisée *dont elle trouble la vie organique d'une manière profonde et durable* (kératite, pelade, zona, névrodermite, etc.).

L'auteur décrit ensuite successivement les troubles réflexes oculaires, auriculaires, glandulaires, nerveux, viscéraux ; il insiste particulièrement sur les troubles réflexes cutanés qu'il divise en troubles sensitifs, thermiques, vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques. Parmi ces derniers, les mieux connus sont les troubles pilaires qui peuvent revêtir plusieurs modalités dont les principales sont : Le ralentissement de la vie pilaire, la canitie, la dépilation diffuse et la pelade. Il expose à ce sujet la théorie de Jacquet, et concluant qu'il existe une véritable localisation peladique, il dresse un schéma des répercussions cutanées suivant le mode trophique qui présente de nombreux points communs avec le schéma de Head sur les répercussions cutanées suivant le mode sensitif.

Il termine en recherchant les causes qui peuvent expliquer l'inconstance et la variabilité de ces troubles réflexes.

L'hérédité, l'état d'équilibre ou de déséquilibre nerveux, l'accumulation et la convergence des irritations organiques (théorie de la sommation de Jacquet) sont quelques facteurs de l'inconstance des réactions nerveuses.

Le siège de l'épine irritative éclaire dans une certaine mesure la variabilité de siège des répercussions. Mais où notre ignorance est complète, c'est quand il s'agit d'expliquer la variabilité de nature.

C. C.

#### **Les Contractures Pithiatiques de la Convergence et de l'Accommodation,** par CH. LAFON. *Annales d'Oculistique*, n° 8, p. 449, août 1919.

L'auteur constate d'abord que les troubles de la convergence et de l'accommodation attribués à l'hystérie, si fréquemment signalés autrefois, ont presque disparu de la littérature médicale depuis les travaux de Babinski. On pouvait supposer que la guerre aurait provoqué une abondante floraison de ces troubles fonctionnels ; cependant trois observations de contracture ont été seules publiées. Il est néanmoins permis de supposer que ces troubles ont été beaucoup plus fréquents, car au cours des derniers dix-huit mois l'auteur a pu en recueillir sept cas sur 2.700 malades examinés.

Quand le syndrome est complet, la convergence et l'accommodation sont contracturées ainsi que les pupilles. Ces contractures peuvent revêtir la forme tonique ou permanente ou, au contraire, la forme clonique et intermittente, avec retour à l'état normal entre les accès. Mais le syndrome peut être incomplet et l'auteur a observé deux cas de contracture isolée de l'accommodation (myopie spasmodique) et deux cas de contracture isolée de la convergence. Il existe donc trois formes cliniques.

La myopie spasmodique, accident hystérique incontesté, est d'un diagnostic facile. Par contre, il peut être beaucoup plus délicat de reconnaître une contracture hystérique de la convergence, car on peut la confondre avec un strabisme paralytique ou concomitant.

Peut-on réaliser ces contractures par la volonté consciente ou, en d'autres termes, peut-on les simuler ? Si on peut répondre affirmativement pour le syndrome complet sous ses deux formes tonique et clonique, le fait devient douteux pour les contractures isolées et surtout pour celles de la convergence seule.

C. C.

## MOELLE

**Fracture de l'Atlas (analyse de 4 cas nouveaux et de ceux antérieurement parus)**, par GEOFFREY JEFFERSON, *British Journal of Surgery*, vol. VII, n° 27, p. 407, 1920.

L'auteur décrit quatre nouveaux cas de fracture de l'atlas et analyse ceux antérieurement parus. La cause la plus fréquente est la chute sur la tête et le mécanisme se fait par extension latérale de l'anneau vertébral, la résultante des lignes de force étant une droite horizontale. Un autre processus peut être invoqué, mais il est très rare et consiste dans l'extension forcée de la tête en arrière. Isolée, la fracture de l'atlas n'est pas mortelle, elle guérit dans 45,7 0/0 des cas ; si elle se complique de lésion d'une autre vertèbre, la proportion des accidents mortels est plus élevée. La plus fréquente de ces complications est la fracture de l'apophyse odontoïde de l'axis, vient ensuite la gêne de la rotation de la II<sup>e</sup> vertèbre sur la I<sup>re</sup>. La fracture isolée de l'atlas peut empêcher ces mouvements de rotation qui, lorsqu'ils manquent, ne constituent donc pas un symptôme pathognomonique de la rupture de l'apophyse odontoïde. La fracture de l'atlas, peu fréquente, est décelable par une bonne radiographie ; elle ne s'accompagne que rarement de lésions médullaires, mais souvent il y a atteinte du grand nerf occipital. Le meilleur traitement est la minerve.

P. BÉHAGUE

**Section de la Moelle dans une Dystocie**, par Dr. F.-H. HOOV, *Journ. of Nervous and Mental Dis.*, juillet 1920, vol. 52, n° 1, p. 1-24.

Histoire d'un cas de section presque complète de la moelle au niveau du 9<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> segment dorsal, survenue chez un enfant né après version et extraction des épaules suivant la méthode de Muller. De sa naissance à sa mort, survenue à 9 ans, le petit malade présentait une paraplégie totale avec perte de la sensibilité, incontinence des deux sphincters et eschares sacrées. Ce cas démontre le danger des fortes tractions faites lors de la délivrance et spécialement de la méthode de Muller qui utilise une traction dans un sens différent de celui du corps de l'enfant.

A l'examen histologique, seul le faisceau pyramidal direct était intact. Il est vraisemblable que ce faisceau commande la flexion des jambes sur la cuisse, car seul ce mouvement était encore possible. Les réflexes tendineux étaient exagérés au début, ils disparurent à la fin. Ce fait ne concorde pas avec les lois de Bastian ; par contre l'existence d'eschares tend à prouver l'influence des troubles trophiques du système nerveux sur les téguments.

L'examen de la dégénération ascendante montre que les segments lombo-sacrés occupent la plus grande partie de la colonne et des noyaux de Goll.

P. BÉHAGUE.

**Traitement des Lésions Médullaires, par les Injections intra-spinales chez les travailleurs**, par FRÉDÉRIC-J. FORNELL. *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 51, n° 5, p. 420, mai 1920.

L'auteur préconise l'injection de sérum salvarsanisé dans l'espace extra-dural, contre la dure-mère, sans que celle-ci soit perforée par l'aiguille. Il a obtenu de cette méthode de très bons résultats. Le salvarsan agirait en diffusant au travers de la dure-mère.

P. BÉHAGUE.

**Atteinte du Système Nerveux central dans la Syphilis**, par PAUL FILDES, RODERICK G. PARNELL et J.-H.-B. MAILLAUD. *Brain*, part. III-IV, vol. 41, novembre 1918, p. 255.

Les auteurs ont soumis à leur examen 624 cas de syphilis dont la majeure partie étaient dans les premiers stades de la maladie. Ils trouvèrent cependant 180/0 des malades dont le système nerveux central était déjà atteint. Les symptômes étaient des plus discrets quoique la méningite spécifique fût la lésion de beaucoup la plus fréquente. C'est pourquoi les auteurs recommandent de toujours pratiquer la ponction lombaire en cas de syphilis.

P. BÉHAGUE.

**Une nouvelle forme de Sclérose en plaques infantile et familiale**, par KNUD H. KRABBE. *Brain*, vol. 39, page 74, juin 1916.

La sclérose en plaques de l'enfant peut être divisée en 3 formes distinctes : une première syphilitique ; une seconde : l'encéphalite diffuse périaxiale de Schilder ; enfin une troisième infantile et familiale dont l'auteur publie les cinq premiers cas.

Il s'agit là d'une maladie familiale, apparaissant vers le V<sup>e</sup> mois et évoluant vers la mort en 6 mois. Elle est caractérisée par la raideur musculaire, de violents spasmes toniques probablement douloureux, associés aux symptômes caractéristiques plus ou moins accusés. D'ordinaire, il existe du nystagmus, et plus tard de l'atrophie optique. Des élévations de température sans cause apparente se font périodiquement. De la paralysie progressive et une débilité de plus en plus grande terminent la scène. Anatomiquement les lésions respectent l'écorce et les noyaux gris centraux, mais il y a destruction des cylindres axons traversant la substance blanche du cerveau, disparition complète de la substance blanche du cervelet et dégénérescence des racines rachidiennes. Ces éléments sont remplacés par de la névroglie. L'auteur pense qu'il s'agit là d'une dégénérescence et non d'un processus inflammatoire, se rapprochant tout en restant très différente de la maladie de Pelizaeus-Merzbacher et de l'idiotie amaurotique de Fay-Sachs.

P. BÉHAGUE.

**Recherches expérimentales récentes sur l'étiologie de la Sclérose en plaques**, par C. DA FANO, *Journ. of Nervous and Mental Disease*, vol. 51, n° 5, p. 428, mai 1920.

En injectant du liquide céphalo-rachidien ou du sang prélevé aseptiquement chez des malades atteints de sclérose en plaques à des lapins et des cobayes, ceux-ci meurent de paralysie. La meilleure technique est l'injection intrapéritonéale au cobaye ou intra-oculaire chez le lapin. Les humeurs d'un même malade ne donnent de résultat que si la maladie est à un stade aigu. Les animaux autres que le cobaye et le lapin semblent réfractaires. La maladie causée est transmissible d'animaux à animaux ; elle est histologiquement comparable à la sclérose en plaques. Un spirochète a pu être trouvé dans le sang, les vaisseaux et dans le cerveau d'un cas de sclérose en plaques dont l'autopsie fut faite 2 heures après la mort. Le fait que l'injection au lapin d'un liquide céphalo-



rachidien de sclérose en plaques conservé 14 jours dans la glace et filtré à la porcelaine donne des résultats positifs, fait penser que le facteur étiologique est non seulement le spirochète, mais encore la toxine qu'il sécrète.

P. BÉHAGUE,

**Traitement de la Sclérose en plaques par le Salvarsan**, par VICHURA. *Neurolog. Centralblatt*, n° 9, 1920.

Partant de la conception d'une pathogénie toxi-infectieuse de la sclérose en plaques, l'auteur a traité deux cas par le néosalvarsan à doses progressives (0,05 - 0,3) et à des intervalles de 2-3 jours. Le premier cas a reçu 4,35 g.; le second 2,8 g. Dans le premier cas diminution ou disparition des symptômes objectifs. Le problème thérapeutique ressemblerait à celui du tabès: Les foyers sclérosés sont irréparables; tout au plus peut-on arrêter l'évolution de l'affection par la guérison des foyers inflammatoires frais avant constitution de la lésion irréparable et en éliminant les spirochètes.

STRASBOURG.

**Sur le rôle de la Moelle dans les Convulsions Épileptiques**. Professeur LAPINSKY (de Kiev). *Neurol. Centralblatt*, n° 2, p. 10, 1920.

Des expériences sur la grenouille permettent les conclusions suivantes: dans les convulsions d'origine bulbaire ou corticale les impulsions qui prennent leur origine dans la moelle allongée ou dans les hémisphères, se transmettent le long de la moelle et transversalement. La première propagation se fait dans les cordons antérieurs et latéraux. La seconde se fait par un passage des impulsions d'un côté de la moelle à l'autre, et cela probablement à travers la substance grise. Une transmission dans les cordons postérieurs est absolument impossible. La transmission transverse diminue fortement l'intensité primitive des impulsions. La moelle ne peut pas produire une décharge épileptiforme autonome; son rôle consiste simplement dans la transmission des impulsions qui viennent de la moelle allongée et du cerveau.

STRASBOURG.

**Kyste Hydatique primitif des Méninges Spinales (avec présentation de pièces)**, par RAUZIER et GIRAUD. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 30 janvier 1920. *Montpellier méd.*, 1<sup>er</sup> mars 1920.

Histoire d'une malade de 51 ans, sans antécédents, chez laquelle se constitua progressivement une paraplégie spasmodique complète avec escarres et gros troubles sphinctériens. La ponction lombaire révélait une importante réaction méningée. Elle mourut d'une grippe intercurrente trois mois après le début des accidents. L'autopsie révéla la présence d'un kyste hydatique intrardural, comprenant un nombre très considérable de vésicules filles. Les recherches bibliographiques des auteurs ne leur ont permis de retrouver que quatre observations semblables.

J. EUZIÈRE.

**Atrophie Musculaire globale du Membre supérieur gauche d'Origine Myélopathique**, par RIMBAUD et PUECH. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 23 janvier 1920. *Montpellier méd.*, 1<sup>er</sup> mars 1920.

Atrophie à caractères myélopathiques du membre supérieur gauche, survenue progressivement chez un sujet ayant présenté quelque temps auparavant un phlegmon de la main.

J. E.

**Exostoses ostéogéniques multiples, Compression Médullaire par Mal de Pott cervical au niveau d'une ancienne Exostose**, par H. ROGER et MASINI. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 9 janvier 1920, *Marseille méd.*, p. 89, 1920.

Présentation de radiographie et d'observation clinique concernant une paraplégie spasmodique par compression médullaire, attribuable à un mal de Pott développé sur une ancienne exostose cervicale, chez un sujet porteur d'exostoses ostéogéniques multiples.

Cette évolution plaiderait en faveur de l'origine bacillaire de ces malformations osseuses.

H. R.

**Un cas de Bassin vicié par Paralysie spinale infantile ayant nécessité une Opération césarienne**, par GUÉRIN-VALMALE et CAMBON, *Marseille méd.*, p. 508, 15 mai 1920.

Cas exceptionnel de déformation pelvienne considérable, due à une poliomyélite de l'enfance : bassin fortement rétréci et asymétrique, avec diamètre promonto-pubien minimum de 8 centimètres, empêchant tout engagement de la tête. Opération césarienne. Guérison.

H. ROGER.

## MÉNINGES

**Méningite Cérébro-spinale consécutive à la Vaccination antityphique**, par SERRA et BRETT (de Toulouse), *Sud. méd.*, p. 1.081, 1919.

Le lendemain d'une primo-vaccination T. A. B. apparut un syndrome méningé avec méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien. La mort survint en 3 jours.

À côté d'une réaction méningée puriforme aseptique bénigne, les injections de vaccin antityphoïdique peuvent déclancher une méningite cérébro-spinale chez des sujets vraisemblablement porteurs de méningocoques pharyngés.

H. ROGER.

**Un cas de Méningite Cérébro-Spinale de forme atypique**, par PLANCHE et BOCCA, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 5 mars 1920, *Marseille méd.*, p. 406, 1920.

Diplocoque intra et extracellulaire en chaînettes, ne prenant pas le gram et non agglutiné par les sérums A. B. C. Pas d'analyse bactériologique complète.

H. ROGER.

**Méningite Otogène et lavage spinoventriculaire**, par MOLINIÉ et AUZIMOUR, *Marseille méd.*, p. 150, 1920.

Dans un cas de méningite otitique à streptocoques survenue inopinément au cours de la convalescence d'une mastoïdite trépanée, les auteurs tentent le lavage des méninges. Par la trépanation sus-aurale, ils ponctionnent le ventricule latéral qui ne contient qu'un liquide non purulent ; en même temps ils injectent par l'aiguille à ponction lombaire du sérum chloruré coloré par le bleu de méthylène, mais il n'y a pas d'écoulement de sérum par l'aiguille ventriculaire. Mort le lendemain.

En l'absence d'autopsie, les auteurs sont réduits aux hypothèses. Ils admettent pour expliquer dans leur cas l'impossibilité du lavage spinoventriculaire, soit une anomalie

anatomique, l'absence des trous de Magendie et Luschka, soit leur oblitération par du pus fibrineux, soit une méningite cloisonnée.

Pour le lavage des méninges ils préconisent le lavage spinolabyrinthique, la ponction à travers le labyrinthe des espaces sous-arachnoïdiens devant avoir pour effet de permettre à la fois le drainage des méninges et la cure pyolabyrinthique parfois méconnue. Comme autre moyen ils indiquent le lavage lombaire par la sonde à double courant.

H. ROGER.

**Les Méningites Otogènes septiques, deux cas traités par le Liquide Céphalo-rachidien modifié. Guérison,** par MOURET et M. DAVID. *Montpellier méd.*, p. 193, 1<sup>er</sup> février 1920.

Relation de deux cas de méningites otogènes à streptocoques traités avec succès par l'injection rachidienne du liquide cérébro-spinal du malade même modifié par chauffage au bain-marie à 56-58° pendant une demie-heure à trois quarts d'heure.

J. EUZIÈRE.

### NERFS CRANIENS

**Syndrome de la paroi externe du Sinus Caverneux. Ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive,** par FOIX. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 34, p. 1355, 18 nov. 1920.

Certaines tumeurs hypophysaires, bien qu'atteignant de préférence le chiasma, peuvent, en outre, s'accompagner de paralysies oculaires. On sait aussi que parfois les suppurations du sinus sphénoïdal, ou les tumeurs du lobe temporal peuvent s'accompagner de symptômes analogues ; mais dans ces cas ce sont les signes propres aux tumeurs ou à l'hypophyse qui font faire le diagnostic du siège de la lésion. Dans les cas de Foix, au contraire, le tableau clinique se déroula de telle sorte que ce fut l'allure des ophtalmoplégies qui fit poser le diagnostic de lésion de la paroi externe du sinus caverneux. Il existe ainsi un syndrome de la paroi externe de ce sinus, syndrome parfaitement reconnaissable, permettant un diagnostic et comportant une thérapeutique. Ce syndrome ne s'accompagne pas forcément des troubles circulatoires qui caractérisent les oblitérations du sinus, surtout quand elles sont étendues. Le sinus peut, en effet, demeurer perméable alors que les paralysies ont revêtu déjà leur aspect caractéristique.

En ce qui concerne les deux observations, la première a été suivie de constatation nécropsique ; dans la seconde, ce fut une intervention chirurgicale qui vérifia le diagnostic. Celui-ci est donc certain dans l'un et l'autre cas. Elles sont absolument superposables et mettent en lumière le point essentiel suivant : une ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive, surtout si elle débute par la 6<sup>e</sup> paire et si elle s'accompagne de douleurs dans le territoire de l'ophtalmique, doit immédiatement faire penser au syndrome de la paroi externe du sinus caverneux.

Le diagnostic de probabilité étant posé, et la syphilis étant éliminée ainsi que les tumeurs orbitaires, il ne faut pas hésiter à intervenir par la voie nasale. Cette opération sans risques pourra être curative au cas de lésion du sinus sphénoïdal et donnera une amélioration marquée au cas de tumeur de la région. S'il s'agit d'une tumeur, il semble préférable d'essayer d'abord du traitement radiothérapique. Si celui-ci échoue, on sera justifié d'essayer une opération curative ; mais ici les risques sont grands, les chances de succès médiocres. L'absence de signes radiologiques nets, l'absence de symptômes hypophysaires nets ne doivent éliminer ni le diagnostic, ni l'intervention.

E. F.

**Contribution à l'histoire d'une famille atteinte d'Ophtalmoplégie congénitale dans trois générations**, par O. CROUZON et P. BÉHAGUE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 10, p. 372, 12 mars 1920.

Complément de l'observation familiale publiée par Chaillous et Pagniez en 1905. La grand'mère, trois de ses filles et sa petite-fille sont atteintes d'ophtalmoplégie ; il s'agit d'une ophtalmoplégie héréditaire, familiale, congénitale et complexe, suivant la classification de Cabannes et Barneff.

E. F.

**Un cas nouveau d'Ophtalmoplégie congénitale, familiale et héréditaire**, par O. CROUZON et P. BÉHAGUE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 13, p. 495, 16 avril 1920.

Il s'agit d'une malade atteinte d'ophtalmoplégie et dont le père présentait la même affection survenue chez lui vers trente ans à la suite de convulsions. Cet homme eut quatre garçons dont aucun n'eut de lésions oculaires ; par contre, ses trois filles avaient une ophtalmoplégie. Ses fils eurent des enfants normaux ; ses filles n'en eurent pas.

Chez la malade présentée, les muscles droit supérieur, droit inférieur, petit oblique, releveur de la paupière, sont paralysés des deux côtés ; les autres muscles sont indemnes sauf le grand oblique gauche qui est parésié. La musculature interne est intacte.

Voici donc une nouvelle famille atteinte d'ophtalmoplégie congénitale, familiale et héréditaire, analogue à celle présentée par les auteurs à la séance du 12 mars.

E. F.

**Autopsie d'un cas d'Ophtalmoplégie congénitale et familiale**, par O. CROUZON, P. BÉHAGUE et TRÉTIAKOFF, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 23, p. 915, 29 juin 1920.

La malade (37 ans) a succombé à une tuberculose pulmonaire. Elle présentait une paralysie bilatérale et presque complète des muscles moteurs des yeux.

L'examen anatomique a constaté l'absence de la partie antérieure de la faux du cerveau et l'atrophie des deux nerfs moteurs oculaires communs, avec plaque de méningite chronique à leur émergence ; intégrité des autres nerfs craniens.

E. F.

**Etude anatomo-pathologique des Centres Nerveux dans un cas d'Ophtalmoplégie externe familiale**, par CROUZON, TRÉTIAKOFF et BÉHAGUE, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 37, p. 1479, 9 déc. 1920.

Cette étude histo-pathologique relève deux ordres de faits :

1° D'une part, la lésion des nerfs oculo-moteurs communs. Celle-ci consiste en l'atrophie des racines et des nerfs, plus marquée à droite, avec intégrité relative de leurs noyaux d'origine. Cette atrophie, du type des atrophies progressives familiales, est caractérisée surtout par la diminution de volume des nerfs, sans grande réaction conjonctivo-vasculaire ; l'altération des fibres consiste en une désintégration lente, fibre par fibre, sans apparition des myélophages. Il semble important de signaler l'existence de ces lésions toujours en évolution, quoique très discrète, comme indice manifeste de l'activité persistante du processus, lentement progressif. Les noyaux d'origine semblent beaucoup moins atteints que les nerfs, ils ne présentent qu'une légère diminution du nombre des cellules nerveuses et une chromatolyse centrale de quelques éléments.

2° D'autre part, il existe une méningite fibreuse ancienne et un « état verrouillé » de la base du cerveau, associés à une oblitération d'une partie de sillon interhémisphé-

rique par un feuillet méningé. Cette oblitération résulte de la fusion des méninges et deux hémisphères voisins. Enfin, il y a un défaut de développement de la faux du cerveau à cet endroit.

Reste à appliquer l'enchaînement des faits. La méningite fibreuse de la base et des lobes frontaux, aboutissant à une véritable symphyse des deux hémisphères, semble bien être le fait primitif. L'atrophie des nerfs oculo-moteurs, englobés dans l'épaisseur de ce tissu fibreux néoformé, serait secondaire à cet état des méninges. L'intégrité des noyaux d'origine de la 3<sup>e</sup> paire et une légère chromatolyse centrale des cellules de ces noyaux, semblable à la « réaction de Nissl », qu'on observe après la section expérimentale d'un nerf, confirmerait cette manière de voir.

L'état verrouillé, dû à l'oblitération d'un vaisseau cortical, est également en rapport avec la même méningo-vascularite de la base du cerveau. Il en est de même de la symphyse des méninges des deux lobes frontaux et du manque de développement de la faux du cerveau dans ce point. Cette façon de voir permettrait d'expliquer la coïncidence des faits pathologiques, si disparates au premier abord.

En effet, la *théorie des transformations*, fréquemment évoquée pour la pathogénie des maladies familiales, ne peut être appliquée ici, faute de malformations bien caractérisées. Si l'on admettait une *dégénération primitive*, « essentielle », des nerfs de la 3<sup>e</sup> paire, il paraîtrait inconcevable que cette dégénération puisse porter uniquement sur les troncs nerveux en respectant leurs noyaux d'origine. De plus, les lésions méningo-corticales resteraient inexpliquées. Enfin, une association d'une dégénération primitive des nerfs oculo-moteurs et d'une méningite accidentelle acquise (tuberculose) n'explique pas l'arrêt de développement de la faux du cerveau, survenu certainement de très bonne heure. Il est difficile, aussi, de croire que l'apparition de cette méningite n'aurait déterminé aucun phénomène clinique surajouté.

Force est donc de s'en tenir à l'hypothèse de *méningite lésion essentielle*.

Cette méningite paraît avoir débuté dans la toute première enfance, ou même *in utero*, vu les données cliniques et l'aspect scléreux des lésions anatomiques; mais la présence des corps granuleux dans la cicatrice corticale et des boules de myéline sur le trajet des fibres des nerfs oculo-moteurs communs témoigne de la persistance d'une certaine activité du processus pathologique.

Evidemment, il est difficile de comprendre le caractère familial de cette méningite. Il faudra donc attendre d'autres examens analogues pour vérifier la constance de ces lésions intéressantes et qui semblent si significatives au point de vue de la conception d'une pathogénie toxi-infectieuse des maladies familiales (Foix et Trétiakoff).

FEINDEL.

## **NERFS PÉRIPHÉRIQUES**

**Résultats de la Suture secondaire des Nerfs périphériques**, par JOHN S. B. STOPFARD, *Brain*, vol. 43, Part. I, page 1, mai 1920.

Le pronostic de cette suture dépend de l'infection, du lieu de la section (pronostic d'autant meilleur que la blessure est plus proche de la moelle), du temps (les chances de guérison sont moins nombreuses 16 mois après la blessure si celle-ci est distale; ce fait a moins d'importance si la plaie est proximale), de la destruction de branches outre celle du tronc nerveux, de la coexistence d'une lésion osseuse, des ligatures artérielles surtout haut situées, des ankyloses articulaires et des rétractions tendineuses.

Certaines conditions expliquent la gêne du retour à la normale des muscles distaux alors que les muscles proximaux guérissent plus facilement; c'est la distance que

les nouveaux cylindre-axes ont à parcourir, la grosseur du nerf intéressé (les plus gros guérissent plus facilement), l'histoire phylogénétique des muscles innervés (les derniers apparus étant les plus délicats).

L'auteur donne ensuite des précisions sur la technique chirurgicale à suivre.

P. BÉHAGUE.

**Paralysie Traumatique du onzième Nerf Intercostal**, par RICHARD GRUTZNER.  
*Neurolog. Centralblatt*, n° 1, p. 11, 2 janvier 1920.

L'auteur décrit un cas survenu à la suite d'une blessure de guerre.

STRASBOURG.

**Paralysie Radiale familiale**, par KURT MENDEL. *Neurolog. Centralblatt*, n° 2, p. 58, 16 janvier 1920.

L'auteur rapporte trois cas observés chez un père et ses deux enfants, dans lesquels la cause de la paralysie n'a pas pu être une lésion traumatique. Elle doit être cherchée dans une vulnérabilité spéciale de ce nerf ; H. M. rapproche cette paralysie de la paralysie faciale familiale dans laquelle il faudrait admettre la même étiologie.

STRASBOURG.

**Contribution à l'étiologie de la Paralysie du Sciatique poplité externe bilatérale**, par Dr S. SLAUSKY. *Neurolog. Centralblatt*, n° 3, p. 87, 1<sup>er</sup> février 1920.

Observation d'un cas dû à la compression des deux nerfs pendant une narcose.

STRASBOURG.

**Paralysie du Médian par balle de fusil avec Paralysie secondaire du Phrénique**, par RICHARD MEISSNER. *Neurolog. Centralblatt*, n° 3, 1920.

Lésion du médian G. au-dessus du coude par balle de fusil. Quelques mois plus tard névrite du médian qui se propage au phrénique homolatéral et provoque une paralysie de celui-ci. Le diagnostic de névrite ascendante qui exige un traumatisme, une infection et une névrite vraie consécutive a été posé dans ce cas. La propagation de la névrite s'expliquerait par une lymphangite ascendante : ascension des bactéries et des toxines le long des fibres et gaines nerveuses, comme dans le tétanos.

STRASBOURG.

**Polynévrite avec Localisation spéciale due à l'existence d'une Côte cervicale**, par E. MEYER (RAMIOBERY) *Centralblatt*, n° 8, p. 258, 16 avril 1920.

Localisation spéciale d'une polynévrite à un membre supérieur chez un sujet qui était porteur d'une côte cervicale.

STRASBOURG.

**Les points d'Excitation Électrique de la Musculature de la Plante du pied**, par Dr OSCAR EIZEUMANN. *Neurol. Centralblatt*, n° 5, p. 159, 1<sup>er</sup> mars 1920.

L'auteur décrit les points moteurs pour les muscles adducteur et abducteur du gros orteil, court fléchisseur du gros orteil, fléchisseur commun des orteils, fléchisseur du V<sup>e</sup> et abducteur du V<sup>e</sup> orteil. Il est utile de connaître ces points dans les cas où il s'agit d'une lésion du nerf poplité interne dans les deux tiers inférieurs.

STRASBOURG.



**Scoliose alternative d'Origine Sciatique**, par DUCAMP, *Montpellier méd.*, p. 337, 1<sup>er</sup> avril 1920.

Leçon clinique recueillie par Carrieu, exposant, à propos d'un cas personnel, la question de la scoliose dans la sciatique et celle de la scoliose alternante en particulier. Pour l'auteur les scolioses alternantes seraient le plus souvent le résultat d'une sciatique double, dont l'une plus atténuée passerait inaperçue à un examen superficiel. La scoliose alternante deviendrait ainsi une scoliose double croisée. J. E.

**Paralysie localisée consécutive à des Plaies superficielles sans lésion du Tronc Nerveux ; considérations sur la Névrite ascendante et la Paralysie réflexe**, par F. M. R. WALSHE, *Brain*, vol. XLII, part. IV, pages 339-347, janvier 1920.

Une blessure superficielle peut entraîner une parésie ou une paralysie marquée avec atrophie, diminution de la contractilité électrique, diminution des réflexes tendineux, troubles de la sensibilité subjective et objective et troubles vasomoteurs. Ces troubles couvrent le territoire d'un nerf périphérique et sont souvent consécutifs à la lésion des terminaisons cutanées de ce tronc nerveux. De tels désordres sont à rapprocher de ceux consécutifs aux lésions articulaires et de la névrite ascendante, car il y a infection des terminaisons nerveuses. Il est vraisemblable que des cas semblables ont été décrits sous le nom de paralysies réflexes. P. BÉHAGUE.

**Paralysie des Muscles Pelvi-trochanteriens apres Abcès Quinique fessier**, par H. ROGER et G. AYMES, *Marseille méd.*, p. 497, 15 mai 1920.

Syndrome paralytique consécutif à des injections intra-fessières de quinine et se traduisant par l'atrophie de la fesse, l'attitude du membre en rotation externe avec faiblesse de l'abduction, une boiterie pendulaire rappelant celle de la luxation congénitale de la hanche, l'abolition du réflexe du tenseur du *fascia lata* obtenu par le chatouillement plantaire, les troubles des réactions électriques, faciles à mettre en évidence pour le fessier et le *fascia lata*. H. R.

**Polynévrite aiguë diffuse vraisemblablement Syphilitique**, par ROUSLACROIX et MANET, *Marseille méd.*, p. 1072, 1<sup>er</sup> décembre 1919.

Paralysie ascendante aiguë des membres inférieurs, puis supérieurs et de la face chez un sujet ayant eu la syphilis deux ans auparavant. Réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Amélioration par le traitement spécifique. H. ROGER.

**Acrocontractures et Plicatures réflexes**, par BOINET, *Marseille méd.*, 15 octobre et 1<sup>er</sup> décembre 1919.

Observations succinctes recueillies à un Centre spécial de réforme.

H. ROGER.

**Un cas de Paralysie ischémique de Volkmann**, par REINROLD, *Revue Suisse de Médecine*, 24 décembre 1919.

Ischémie développée après forte contusion d'un avant-bras par un wagon, chez un jeune homme de 19 ans. Pas de troubles trophiques, ni circulatoires, ni sensitifs, mais

formation d'une griffe parfaite des deux derniers doigts et d'une griffe partielle de l'index avec rétraction des tendons du fléchisseur profond dans l'extension de la main sur l'avant-bras. Pas d'appareil à incriminer.

W. BOVEN.

## **INFECTIONS ET INTOXICATIONS**

**Asthénie postcommotionnelle chez des Syphilitiques anciens**, par G. BOUDET. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 9 janvier 1920. *Montpellier méd.*, 15 février 1920.

Histoires de soldats, syphilitiques anciens, qui après des blessures diverses présentent des troubles asthéniques ou neurasthéniques variés, sans signes de lésion organique du système nerveux et qu'un traitement spécifique guérit rapidement.

J. EUZIÈRE.

**Syphilis récente et déséquilibre émotif**, par J. EUZIÈRE et J. MARGAROT. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 12 mars 1920. *Montpellier méd.*, 15 mai 1920.

Observations de déserteurs, syphilitiques récents. Chez tous on retrouve les éléments de la constitution émotive de Dupré. Il semble légitime d'admettre que c'est la syphilis qui a créé au moins en grande partie cette dernière, soit par action infectante, soit par action morale, soit par l'action toxique d'un traitement arsenical intensif, soit enfin par l'action connivente de ces trois mécanismes.

J. E.

**Traumatisme de Guerre et Syphilis nerveuse**, par J. EUZIÈRE et J. MARGAROT. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 26 décembre 1919, *Montpellier méd.*, 1<sup>er</sup> février 1920.

Une syphilis ancienne peut être réveillée ou accélérée par un traumatisme crânien ou rachidien. Dans la plupart des cas, il est difficile de hiérarchiser les causes, les auteurs étudient un certain nombre d'observations où la connivence des deux facteurs est évidente : 1<sup>o</sup> Malades en puissance de méningite tertiaire jusque-là latente, réalisant à l'occasion d'un traumatisme une paralysie générale ou un tabes. 2<sup>o</sup> Traumatisés présentant d'abord un syndrome purement traumatique sur lequel viennent se greffer des manifestations en rapport avec le développement insidieux d'une syphilis méningée.

J. E.

**Les Neurorécidives Syphilitiques après traitement par les Arsenobenzols (Etude clinique)**, par EUZIÈRE, MARGAROT et PIETRI, *Sud méd.*, p. 1285-1297, 15 juin 1920.

On doit entendre par neurorécidives, uniquement les manifestations nerveuses spécifiques qui paraissent avoir été déclanchées ou préparées par le traitement arsenical.

Les neurorécidives précoces sont souvent difficiles à interpréter. Les phénomènes méningés graves et les lésions centrales rentrent, pour un certain nombre, plus dans le cadre de l'apoplexie séreuse que de la neurosyphilis : quelques méningoradiculites ou polynévrites sont purement toxiques.

Les neurorécidives tardives, dont les auteurs publient trois observations personnelles, surviennent 3 à 10 mois après le traitement arsénobenzolé, et se caractérisent par une

phase de réaction méningée, suivie de paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens. Leur nature syphilitique n'est pas douteuse, étant donné leur similitude d'avec les accidents nerveux spécifiques spontanés et leur amélioration par le traitement arsenical.

H. ROGER.

**Un cas de Tétanie post-typhoïdique**, par PAYAN et GASQUET. *Marseille méd.*, p. 946, 15 octobre 1919.

Fièvre typhoïde avec, ultérieurement, persistance de diarrhée. Au cours de la convalescence et depuis trois ans, avec périodes intercalaires de bien-être, crises quotidiennes de contracture douloureuse des membres supérieurs (main d'accoucheur), inférieurs (extension), des yeux avec diplopie.

Signe du facial légèrement positif, ainsi que le signe de Trouseau. Hyperexcitabilité électrique.

H. ROGER.

**Urémie convulsive tébrile méconnue. Réaction Méningée. Hémorragie du Lobe Occipital**, par H. ROGER (de Marseille), *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 4 juillet 1919, *Marseille med.*, 1<sup>er</sup> octobre 1919.

Un Sénégalais, mutilé de guerre, ayant passé dans une série d'hôpitaux pour des crises convulsives, sans qu'on ait songé à analyser ses urines, meurt dans un état subcomateux, précédé de crises épidémiques et accompagné de Kernig, avec une température s'élevant à 39°4. La ponction lombaire montre un liquide xanthochromique, hyperalbumineux : 1 gr. 50, et à réaction hémato-lymphocytaire. Dosage d'urée sanguine : 3 gr. 7. Albuminurie abondante.

L'autopsie révèle une hémorragie du lobe occipital droit communiquant avec le ventricule latéral, à laquelle il faut attribuer et la réaction méningée du malade et les symptômes tébriles.

L'auteur insiste sur la facilité et la rapidité du dosage systématique des chlorures du liquide céphalo-rachidien qui, à condition d'être pratiqué avec des pipettes exactes et des réactifs soigneusement titrés, donne des renseignements importants pour le praticien qui peut lui-même faire ce dosage. Une hyperchlorurie au-dessus de 7 gr. 6 indique une rétention chlorurée : des chiffres plus élevés (8,7 dans le cas actuel) permettent presque toujours de penser à de l'azotémie concomitante, dont la réalité sera confirmée par le dosage de l'urée sanguine fait ultérieurement au laboratoire.

H. R.

**A propos de l'Urémie**, par P. v. MONAKOW. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. VI, fasc. 2, p. 183, 1920.

L'urémie n'est due simplement ni à une rétention de substances toxiques dans le sang, ni à l'œdème cérébral. Selon toutes vraisemblances, les plexus choroïdiens y joueraient un rôle de premier plan : ils doivent être assimilés à une membrane filtrante, douée de propriétés électives et qui protège la substance noble du cerveau contre l'agression des agents nocifs. Ils laissent, à vrai dire, passer l'alcool et l'urée, mais ils retiennent l'acide urique et la créatinine. Il est vraisemblable que l'urémie éclate, sous sa forme convulsive, au moment où les plexus sont enfin forcés par l'intoxication qui les a gravement détériorés à la longue et rendus inutiles. Ce qui parle en faveur de cette conception, c'est le fait que sur deux cas d'urémie grave examinés à l'autopsie, l'auteur a trouvé de grosses lésions microscopiques dans cet organe-là (épaississement fibreux des villosités choroïdes, aplatissement de leur épithélium, etc).

W. BOVEN.

## ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

**Encéphalite sans Léthargie pendant l'épidémie de Grippe**, par TONY COHN (Berlin). *Neurolog. Centralblatt*, n° 8, p. 269, 16 avril 1920.

Dans des cas d'encéphalite l'auteur a constaté :

1° Des altérations de la peau de la face, qui était luisante (comme enduite de pomade), par suite de lésions vasomotrices et trophiques dues à une lésion thalamique.

2° Des attitudes forcées des extrémités par affection du thalamus et des pédoncules cérébelleux ;

3° La rétention urinaire et des matières provoquée par lésion thalamique et du corps strié (peut-être aussi par lésion corticale).

4° Des troubles de la mastication par manque d'initiative, tandis que les mouvements réflexes des mâchoires sont possibles. STRASBOURG.

**A propos de l'Encéphalite léthargique**, par Dr ECONOMO. *Neurolog. Centralblatt*, n° 7, p. 218, 1<sup>er</sup> avril 1920.

L'auteur compare l'encéphalite léthargique avec la pneumonie, laquelle peut être provoquée par des agents différents. Il n'y aurait pas de virus spécifique pour l'encéphalite. Cependant il existe une certaine spécificité en ce sens que ce serait toujours *diplostrococcus* du groupe des *diplostreptococci* qui la provoque (d'après les expériences de Bernard et Simon). Il n'y a pas de lésions anatomiques absolument pathognomoniques de l'encéphalite léthargique. STRASBOURG.

**Encéphalite léthargique. Réplique aux considérations précédentes**, par GEORGES BERNHARD et ARTHUR SIMON. *Neurolog. Centralblatt*, 1<sup>er</sup> avril 1920.

Les auteurs approuvent la conception de M. Economo. Aussi longtemps que le virus de la grippe n'aura pas été trouvé, les relations entre la grippe et l'encéphalite ne pourront être précisées. STRASBOURG.

**Considérations sur l'Epidémiologie de l'Encéphalite Léthargique et sur ses différentes formes**, par C. v. ECONOMO (de Vienne). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, tome VI, Fascicule 2, p. 276, 1920.

Ce travail traduit en français, fort intéressant, nécessite un compte rendu détaillé.

Les premiers cas de la maladie baptisée Encéphalite léthargique par Economo, parurent à Vienne dans le cours de l'hiver 1916-1917. Voici leur caractéristique nosographique : préliminaires d'apparence grippale, méningisme, paralysie des muscles oculaires externes, somnolence, délire à caractère professionnel, hypothermie irrégulière et inconstante ; parésies légères des extrémités, inégalité des réflexes d'un membre à l'autre, Babinski fréquent ; raideur musculaire, peu de mouvements choréiformes. L'affection dure de quelques jours à 6 mois. Mortalité de 50 0/0. A l'autopsie : inflammation de la substance grise, surtout dans les parois ventriculaires, l'infundibulum, l'aqueduc, la calotte et dans le fond du II<sup>e</sup> ventricule. Les ganglions centraux sont fréquemment lésés, l'écorce cérébrale l'est moins souvent et à un moindre degré. Les cornes postérieures et latérales de la moelle épinière sont très légèrement touchées elles aussi. Infiltration méningée très discrète ; pléocytose faible, décelable par la ponction lombaire.

Un an après, Breinl décrivit une « maladie mystérieuse » qui sévissait dans le Queens-

land et les Nouvelles-Galles du Sud. Elle n'était autre que l'E. L. (encéphalite léthargique) dont elle ne différait que par les traits suivants : état préliminaire d'excitation convulsive, tremblement, symptômes paralytiques bulbares ; anatomiquement, par de fortes lésions de polioencéphalomyélite. Dans le même temps, l'épidémie atteignait l'Angleterre : mais elle ne s'y manifestait que par quelques cas disséminés (paralysie des oculo-moteurs externes et somnolence) et l'on n'en reconnut pas la nature. On parla de botulisme (Hall, Harris, Brownlie, Melland). Ce n'est que plus tard, après les travaux de Netter, que la maladie fut identifiée. L'épidémie de 1918, dans le Royaume-Uni, différa de la première invasion (1916-1917) par la fréquence des états de stupeur, par l'aspect parkinsonien de beaucoup de cas, par la paralysie des muscles oculaires internes et par les troubles de l'accommodation.

En France, l'E. L. reconnue par Netter, fut presque identique à la maladie d'Economo à Vienne. Toutefois, la plupart des patients français ne présentèrent aucun symptôme d'excitation méningée ; leur liquide céphalo-rachidien resta normal, la fièvre fut constante ; trois particularités qui les différencient des malades viennois.

En Allemagne, à Kiel, on observait habituellement un état initial d'excitation avec délire et une agitation motrice grave à caractère choréiforme. A Hambourg, nouveaux traits : fréquente participation des nerfs bulbares, désordres pupillaires et parkinsonisme habituel. A Munich, l'épidémie s'est travestie en encéphalite tabiforme : troubles pupillaires, hypotonie, absence des réflexes tendineux.

L'Italie a fourni son contingent de nouveautés : état délirant bref d'excitation psychomotrice, insomnie puis convulsions myocloniques localisées surtout dans les muscles du ventre, dégénérant parfois en vraie chorée, douleurs névralgiques, paralysie des muscles oculaires et somnolence, etc... On a noté parfois un début franchement infectieux et grippal : pharyngite, hypothermie, gonflement des lèvres avec eschares, herpès labial. Quelques semaines avant l'apparition de ce fléau, en Italie, il éclatait à Vienne et dans les environs une petite épidémie de hoquet. Début brusque, sans prodromes ; hoquet durant des heures ou des jours avec guérison spontanée.

En janvier 1920, nouvelle pandémie en Autriche, après quelques jours de vent du sud soufflant avec rage. Cette fois-ci l'E. L. fut identique à la maladie italienne : mêmes prodromes grippaux, mêmes convulsions myocloniques ou choréiformes, mêmes névralgies, même prostration, mais les troubles pupillaires qui faisaient défaut en Italie, étaient constants en Autriche. On a constaté parfois l'absence complète des réflexes achilléens et patellaires.

L'autopsie a démontré qu'on se trouvait cette fois en présence d'une véritable polioencéphalite suraiguë, affection toxique grave et généralisée. Economo estime que deux processus évoluaient côte à côte dans ces derniers cas : un processus grave d'intoxication générale (net dans l'épidémie de 1916-1917), l'autre, bénin, de nature encéphalomyélique.

Economo récapitule ces faits en disant que depuis sa première apparition, l'E. L. a jusqu'à présent revêtu les aspects suivants :

- a) Forme méningée avec ophtalmoplégie et somnolence, sans symptômes d'intoxication générale (Vienne, 1916-1917).
- b) Forme simplement ophtalmoplégique somnolente avec fièvre (France, 1918).
- c) Forme ophtalmoplégique somnolente avec symptômes ressemblant au Parkinson (Angleterre, 1918).
- d) Forme somnolente, bulboparalytique, ressemblant au Parkinson, avec paresse des pupilles, sans symptômes d'intoxication générale.
- e) Forme délirante, hypercinétique, névralgique, avec somnolence légère ou tardive, fièvre et symptômes d'intoxication générale. (Australie, 1918; Kiel, 1919; Italie et Autriche, 1920.)

f) Forme ou variété tabiforme avec ou sans hypercinésie (Autriche, 1920).

Economo croit à la spécificité du *Diplostreptococcus pleomorphus* de Wiesner, comme agent de l'E. L. Ce microbe n'aurait rien à voir avec la grippe espagnole. Toutes sortes d'observations militent en faveur de cette affirmation. Pour tenir compte de tous les cas qui se sont présentés depuis trois ans, il faut envisager les hypothèses suivantes : 1° Le virus grippal faciliterait, au moment de l'épidémie de grippe, l'entrée du virus encéphalitique dans le système nerveux central. 2° L'E. L. appartient au groupe des maladies grippales « de refroidissement » ; les modifications du virus encéphalitique, d'épidémie en épidémie, pourraient en exalter les propriétés toxiques et grippales. 3° Le virus de la grippe pourrait à l'occasion activer le *Diplostreptococcus*.

Le professeur Monakow fait suivre d'une remarque le travail d'Economo. La différence à l'autopsie, entre l'E. L. et l'encéphalite de l'influenza réside dans les faits suivants : l'encéphalite grippale se révèle par l'existence de thrombus blancs dans les gros vaisseaux cérébraux, et par suite par des foyers de nécrose étendue. Il s'agit, au contraire, de thrombus dans les veines du tronc cérébral et de phénomènes de stase veineuse et capillaire, en cas d'encéphalite léthargique.

W. BOVEN.

**Un cas d'Encéphalite léthargique**, par L. BAUMEL, M<sup>lle</sup> M.-Th. SENTIS et M. MILHAUD, *Soc. des Sc. méd. de Montpellier et du Languedoc*, 12 mars 1920.

Cas typique chez une fillette de 11 ans, remarquable par une polypnée intense, l'abolition du réflexe oculo-cardiaque, l'évolution apyrétique quoique mortelle.

J. E.

**Discussion sur l'Encéphalite léthargique**. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 20 et 27 février 1920.

Le plus ancien cas observé dans la région Montpellieraine paraît dater d'avril 1918 (Rauzier). On pourrait se demander si la somnolence ne serait pas dans certains cas la conséquence des paralysies oculaires (Rimbaud). Le rapport entre le glucose du sang et le glucose rachidien serait normal dans l'encéphalite épidémique, contrairement à ce qu'on observe dans les méningites aiguës, réserves faites pour la méningite syphilitique (Derrien).

J. EUZÈRE.

**Encéphalite aiguë épidémique : forme léthargique, myoclonique, choréo-ataxique, délirante, névralgique**, par HENRI ROGER, *Marseille méd.*, 15 avril, 1<sup>er</sup> mai et 15 juin 1920.

Cette longue étude qui réunit deux conférences, faites en février et avril 1920, au Comité médical des Bouches-du-Rhône, est à la fois une revue d'ensemble sur l'encéphalite épidémique d'après les travaux français et étrangers parus à cette époque et un travail critique, agrémenté de nombreux points de vue originaux et d'une quinzaine d'observations personnelles très détaillées, pour la plupart inédites.

L'auteur, après avoir décrit les signes classiques de la *forme léthargique*, insiste sur les symptômes négatifs : absence de signes méningés cliniques, absence des réactions spécifiques de laboratoire (hémoculture, encencement de liquide céphalo-rachidien, réaction de Bordet-Wassermann). Il réagit contre l'opinion, qui était alors classique, de l'absence des réactions méningées cytologique ou chimique. Il attire particulièrement l'attention sur deux seuls *signes* qui ne lui paraissent pas occuper la place à laquelle



leur fréquence et leur caractère pathognomonique leur donnent droit : le *syndrome parkinsonien*, avec ses trois degrés (simple facies figé, attitude soudée, tremblement au repos); la *paralysie de l'accommodation* oculaire, souvent tenace, parfois précoce.

Les autres formes d'encéphalite épidémique sont groupées, avec exemples à l'appui, sous quatre types principaux :

1° *Type myoclonique*, caractérisé par les douleurs, les secousses musculaires brusques, d'où la dénomination d'*algo-myoclonique*, proposée par H. Roger. Cette forme peut être généralisée ou localisée (abdomen et diaphragme, épidémie de hoquet).

L'auteur a donné de cette forme une description d'ensemble dans le *Journal des Praticiens* (8 et 15 mai 1920). Dans le présent travail, il publie une longue et intéressante observation, dont les particularités sont le début ambulatoire survenu à Salonique, les paralysies du médian et du radial, un purpura localisé aux membres supérieurs, la gravité des phénomènes généraux.

2° *Type choréatoxique*, où les mouvements sont moins brusques et plus étendus que dans la myoclonie, s'accompagnent d'insomnie et de délire. Une forme particulièrement aiguë emporte une jeune malade de 15 ans en quatre jours.

3° *Type délirant* : malades envoyés dans des services de psychiatrie.

4° *Type névralgique* :

H. Rogers s'attache à démontrer l'identité d'origine de ces diverses formes encéphalite épidémique. En ce qui concerne les deux plus fréquentes, la forme oculo-léthargique et la forme algo-myoclonique, qui, dans leurs types purs, paraissent aux antipodes, il fournit en faveur de cette identité une série d'arguments tirés de la sémiologie nerveuse, de l'anatomie pathologique, de l'évolution des cas mixtes où les symptômes en apparence opposés sont intriqués durant le cours de la maladie ou se succèdent les uns aux autres. L'auteur publie des observations d'encéphalite léthargique pure avec ébauche de quelques secousses myocloniques en pleine période de somnolence ou avec séquelle myoclonique locale, des cas d'encéphalite léthargique précédés par un syndrome algo-myoclonique.

Insistant sur le *polymorphisme* de l'encéphalite épidémique, H. Roger propose, pour mettre un peu d'ordre parmi les multiples types cliniques décrits, d'adopter une *classification* basée suivant les fonctions du système nerveux plus particulièrement frappées, et dans chaque groupe de distinguer les troubles fonctionnels dus à une hyper ou hypoactivité, ou à une viciation de la fonction : formes hyper, hypo, para.

1° Forme motrice : hyper (myoclonique, choréatoxique, choréique, tétanique, convulsive), hypo (paralytique, paraplégique, polynévritique), para (parkinson).

2° Forme sensitive : hyper (algique).

3° Forme psychique : hyper (délirante, mentale), hypo (dépression psychique, pseudo P. G.).

4° Forme suivant la fonction du sommeil : hyper ou insomnie.

Un important chapitre est consacré à la *nature* de la maladie. L'auteur prend tout particulièrement soin d'éliminer l'hypothèse de la nature non spécifique de l'encéphalite, qui d'après quelques auteurs serait un syndrome particulier à l'atteinte d'une région spéciale du système nerveux (pédoncule), mais pourrait dépendre de causes diverses : infections telles que tuberculose, syphilis, grippe, poliomyélite, intoxications comme le botulisme. En ce qui concerne la syphilis, il publie deux cas personnels d'encéphalite survenus chez d'anciens syphilitiques, mais ne dépendant pas de la syphilis (réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien). Pour la grippe il discute les divers arguments donnés en faveur de l'origine grippale de l'encéphalite : prétendue concomitance des deux épidémies actuelles, grippe de 1889 et non de 1890, coexistence plutôt rare d'accidents respiratoires, et conclut nettement à la distinction des deux infections, étant donnés les caractères cliniques différents de l'encé-

phalite et de la grippe nerveuse, leur dissemblance comme contagiosité et comme lésions anatomiques.

H. ROGER admet la nature spécifique de la maladie. Il en donne des preuves tirées :

1° Des lésions anatomiques, dont il passe en revue les localisations prédominantes bien spéciales et le type histologique.

2° Des notions épidémiologiques et étiologiques actuellement connues dont il fait une étude d'ensemble.

3° Des recherches expérimentales des auteurs américains et français concernant le virus.

Pour l'auteur, les diverses formes de l'encéphalite épidémique sont dues au même virus. Leurs modalités cliniques spéciales sont liées vraisemblablement à la prédominance des lésions dans tel ou tel territoire du mésocéphale ou du névraxe, qui réalise soit le type oculo-léthargique, soit les troubles choréiques, soit le syndrome parkinsonien.

Sans nier l'origine myélitique possible de certains mouvements myocloniques, l'auteur apporte une série de faits d'hémyclonie alterne qui plaident en faveur de l'origine bulbo-protubérantielle du syndrome algo-myoclonique.

H. R.

**Encéphalite aiguë myoclonique**, par BOURDILLON et OLMER, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 5 mars 1920, *Marseille méd.*, p. 407, 1920.

Observation classique, début algique puis myoclonique, délire, fièvre modérée. Albumine abondante avec cylindrurie par néphrite aiguë chez un débile rénal. Mort.

H. ROGER.

**Un cas d'Encéphalite léthargique**, par CASSOUTE, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 19 mars 1920, *Marseille méd.*, p. 474, 1920.

Jeune fille de 15 ans. Triade classique avec quelques soubresauts tendineux, incontinence d'urines, paresse de l'accommodation. Fièvre modérée. Evolution bénigne. A noter un léger subictère conjonctival au cours de l'infection. Pas de contagion dans le pensionnat auquel appartenait cette malade.

H. ROGER.

**Spasmes douloureux à forme de Tétanie et secousses Myocloniques par Encéphalite aiguë épidémique à type polymorphe**, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 26 mars 1920, *Marseille méd.*, p. 479, 1920.

Encéphalite polymorphe : période algo-myoclonique au début, puis phase délirante et choréoataxique fébrile, période de somnolence avec diplopie. Enfin phase de spasmes de contracture douloureuse des extrémités rappelant parfois la tétanie, et de contractions myocloniques qui par leur bizarrerie avaient fait penser à des crises névropathiques.

H. R.

**Encéphalite algo-myoclonique**, par H. ROGER, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 16 avril 1920, *Marseille méd.*, p. 560, 1920.

M. Roger propose, en raison des douleurs qui occupent une place des plus importantes dans le tableau clinique, de donner à l'encéphalite dite myoclonique le nom d'algo-myoclonique.

L'auteur indique les chiffres actuels de sa statistique d'encéphalite épidémique comportant quinze cas :

1° Forme oculoléthargique : 5 cas, 5 guérisons.

2° Forme algomyoclonique : 5 cas, 2 morts.

3° Forme mixte : 3 cas, 2 morts.

Deux cas en évolution.

H. R.

**Encéphalite léthargique à début douloureux névralgiforme**, par OLMER et FOATA, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 16 avril 1920, *Marseille méd.*, p. 465, 1920.

Début par des douleurs violentes de la face, du cou, des épaules, ayant duré une vingtaine de jours, puis phénomènes d'excitation avec délire et secousses des membres inférieurs, enfin somnolence, guérison.

Statistique d'Olmer : 7 cas, 3 morts.

H. ROGER.

**Cinq cas d'Encéphalite épidermique**, par BOINET et PETIT. *Marseille méd.*, p. 618, 15 juin 1920.

I. Encéphalite avec parésie faciale, secousses myocloniques. Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien. A l'autopsie : réactions viscérales infectieuses.

II. Syndrome léthargique au cours d'une grippe. III. Forme délirante, choréoataxique avec parotidite suppurée. Guérison. V. Forme léthargiomyoclonique. Mort. V. Forme myoclonique chez un adolescent.

H. ROGER.

**Un cas d'Encéphalite léthargique**, par SEPET et BENET, *Marseille méd.*, p. 626, 15 juin 1920.

Observation détaillée de forme oculo-léthargique, paralysies oculaires, nystagmus. Hypotension artérielle accentuée. Troubles mentaux et aspect parkinsonien à la convalescence.

H. ROGER.

## GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES.

**Etude comparée du développement et de la fonction de la Glande Pinéale chez les mammifères**, par KNUD H. KRABBE, *Biologiske Meddelelser*, II, 2.

L'auteur a analysé la glande pinéale d'autant de différents mammifères qu'il lui a été donné de se procurer ; en plus il a parcouru les différents ouvrages traitant ce sujet, dans le but, non seulement de donner une description de l'organisation histologique de l'organe et de son développement dans la vie de l'embryon à travers toute la classe des mammifères, mais aussi pour faire des analyses anatomiques comparatives sur la glande pinéale.

Il décrit quatre types : l'un en forme de bouton plat, semblable à un œil pariétal. Chez les rongeurs, il décrit un second aspect diverticulaire qui se forme et se solidifie. Chez le porc et chez le cheval, il ne s'agit plus de diverticule, mais d'un ventricule ; enfin chez l'homme on trouve une partie ventriculaire postérieure et une double masse cellulaire solide, qui bientôt s'unifie pendant que le ventricule s'oblitére.

L'auteur ne croit pas que la glande pinéale est un organe rudimentaire. Il pense qu'il s'agit d'un organe sécréteur jouant un rôle dans l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et dans l'évacuation des produits de métabolisme du cerveau.

P. BÉHAGUE.

**Sur le Mécanisme des Infections bactériennes et en particulier de la Gangrène Gazeuse. Le rôle défensif des Surrénales**, par W. E. BULLOCK et W. CRAMER, *Sixth Scientific Report on the Investigations of the Imperial Cancer Research Fund*, p. 23-71, 1919.

L'épuisement des surrénales joue un rôle décisif dans les cas à issue fatale de la gangrène gazeuse. Il est provoqué par des conditions dont les unes tiennent à l'infection même (production d'une toxine agissant électivement sur la glande, production d'une acidose) et dont les autres sont étrangères à l'infection (froid ; épuisement physique, hémorragie, anesthésie, excitation mentale). Toutes ces conditions imposent aux surrénales un surmenage qui combine ses effets à celui de la toxine baderienne. C'est ainsi sur les surrénales s'épuisent. Il faut donc, dans la gangrène, veiller aux surrénales et parer à leur épuisement.

THOMA.

**Glandes Surrénales et Toxi-Infections**, par A. MARIE, *Annales de l'Institut Pasteur*, an XXXII, n° 3, p. 97-110, mars 1918.

Depuis que l'importance fonctionnelle des capsules, entrevue en 1855 par Addison, a été mise en lumière par les travaux de l'école française (Brown, Séguard, Vulpian-Gley, Langlois, etc.), elles passaient pour détruire des poisons dans l'organisme, tels que ceux résultant du travail musculaire. C'est plus tard que l'attention s'est portée sur le rôle des surrénales dans les maladies infectieuses. La découverte de l'adrénaline par Takamine en 1901 devait faciliter l'étude expérimentale de ces glandes ; ses résultats s'accordent avec les données cliniques et anatomo-pathologiques pour montrer qu'au nombre des moyens de défense, de nature extrêmement complexe, que l'organisme oppose aux toxi-infections, il faut compter les surrénales et leur sécrétion, l'adrénaline. Pour ce qui est de la toxine tétanique, les recherches des auteurs montrent que, tout en neutralisant ses propriétés tétanigènes, l'adrénaline rend la toxine dialysable et capable de facilement provoquer l'apparition dans les humeurs des anticorps spécifiques.

FEINDEL.

**Contribution à l'étude du fonctionnement de la Capsule Surrénale humaine dans les états infectieux**, par GOORMAGTIGH (de Gand), *Archives médicales belges*, t. LXX, n° 8, p. 697-709, avril 1917.

**Constitutions Endocrinopathiques et Pathologie de Guerre**, par N. PENDE, *Endocrinology*, vol. III, n° 3, p. 329-341, juillet-sept. 1919.

La guerre a révélé la constitution endocrinopathique de nombreux sujets ; l'hyperthyroïdie et l'hyposurrénalie en sont l'expression habituelle. Thyroïde et surrénales sont les glandes les plus sensibles aux influences psychiques.

THOMA.

**A propos d'un cas de Déséquilibre Endocrinien Pluriglandulaire avec prédominance de l'Insuffisance Surrénale**, par C. B. FARMACHIDIS, *Riforma medica*, an XXXV, n° 39, p. 827, 27 sept. 1919.

Observation concernant un garçon de 19 ans. L'exagération de la sensibilité, la diffusion des douleurs, les battements épigastriques, les nausées et vomissements,

les sueurs abondantes traduisent une irritation du plexus cœliaque. La mélanodermie en des régions déterminées du corps, les taches plombées de la bouche, l'asthénie indiquent l'insuffisance surrénale. La polyurie est à rapporter à une altération hypophysaire.

F. DELENI.

**Surrénales et Allaitement**, par C. VERDOZZI, *Archives italiennes de Biologie*, t. LXVI, fasc. 2, p. 121-136, 20 oct. 1917.

Les surrénales s'hypertrophient, au cours de la gestation, chez la femelle du cobaye. Après la parturition, s'il n'y a pas allaitement, les surrénales reviennent rapidement à la normale. Mais si la femelle allaite, l'hypertrophie s'accentue, continuant à intéresser exclusivement la substance corticale, et s'accompagnant d'une surproduction de lipoides et de pigment.

Cette hypertrophie n'a pas pour objet de faire passer au petit, lui-même bien pourvu de cortico-surrénale, une partie de la sécrétion maternelle ; elle ne semble pas répondre à un besoin de désintoxication ; elle paraît en rapport avec l'activité générale de la nutrition de la nourrice.

F. DELENI.

**Tuberculose de Capsules Surrénales chez un homme de vingt-six ans. Mort par Cachexie**, par R. MOUTARD-MARTIN, *Bull. Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris*, an XXXIII, n° 31-32, p. 1161-1162, 23 novembre 1917.

Les surrénales étaient transformées en blocs caséeux. Il est exceptionnel de rencontrer une lésion aussi prononcée des capsules sans que des souffrances se soient manifestées en un point quelconque. Le malade disait simplement avoir maigri progressivement et s'être arrêté dans son travail professionnel huit jours seulement avant son entrée à l'hôpital.

FEINDEL.

**Destruction par Eclat d'Obus de la Capsule Surrénale droite. Apparition rapide d'un Syndrome Addisonien**, par MAISONNET, *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, t. XLIV, n° 36, p. 1874, 4 décembre 1918.

La destruction d'une seule glande a suffi pour déterminer le syndrome addisonien ; il est vrai que la surrénale de côté opposé était réduite à des dimensions minimales (un demi-centimètre de long sur 1 de large au lieu de 3 centimètres sur 4 ou 5).

E. F.

**Syndrome Pluriglandulaire (Hyposurrénalisme, Hypopituitarisme, Hypoovarrisme, Etat Lymphatique et Splénomégalie)**, par VINCENZO FICI (de Palerme), *Riforma medica*, an XXXV, n° 38, p. 778, 13 sept. 1919.

Les trois insuffisances, dont aucune n'est prépondérante, concourent pour constituer un état grave. La malade (33 ans) est de petite taille ; les proportions de son squelette sont infantiles, l'abdomen est très développé et les membres sont courts. Le tissu adipeux est abondant au ventre, aux fesses, aux cuisses, aux seins. Hypoplasie des organes génitaux internes, hypotrichose pubienne et axillaire. La petitesse des orbites et des yeux, le nez court et étroit, le caractère puéril des mains et des pieds effilés complètent la présomption de l'origine hypophysaire de cette ébauche de dystrophie adipo-génitale ; la radiographie montre d'ailleurs une selle turcique de cavité réduite.

L'insuffisance d'une troisième glande se marque par la pigmentation du front, du visage, du dos, de nombreuses cicatrices cutanées, la diarrhée, les vomissements, la prostration physique et psychique, l'adynamie d'un cœur petit s'expliquent par la lésion surrénale. Il y a aménorrhée depuis trois ans, oligohémie avec lymphocytose et splénomégalie ; l'état thymo-lymphatique est très probable ; les os longs sont grêles. Polyurie, hypothermie, céphalée martelante. Enfin il convient de signaler un eczéma rebelle des jambes ; c'est un phénomène de dystrophie cutanée d'origine glandulaire.

Etude des réactions de la malade à diverses opothérapies et discussion sur l'étiologie du syndrome.

F. DELENI.

**Alopécie Peladoïde généralisée d'origine Surrénalienne**, par BALZER et R. BARTHÉLEMY, *Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syph.*, 12 juin 1919, p. 189.

Tuberculose chez un pottique, alopécie peladoïde généralisée, troubles cérébro-médullaires intercurrents. A l'autopsie, constatation de dégénérescence caséuse, massive, déjà ancienne, des surrénales.

L'insuffisance surrénale ne s'est pas manifestée ici sous sa forme habituelle, mais bien par des perturbations d'ordre trophique portant sur le système pileux.

E. F.

**Pemphigus successif à kystes épidermiques avec Syndrome Endocrinien. Ses rapports avec l'Hérédos-spécificité. Amélioration par le traitement polyopothérapique**, par HUDELO et MONTLAUR, *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie*, p. 335, 18 déc. 1919.

Malade de 16 ans, non réglée. Depuis l'âge de 4 ans, éruptions bulbeuses récidivantes. En outre, syndrome surréno-hypophyso-thyroïdo-ovarien : hypertrichose, pigmentation, adiposité, tuméfaction thyroïdienne, troubles trophiques des extrémités. Syphilis paternelle. Plusieurs cures intensives d'arsénobenzol sans résultat. Amélioration considérable et rapide par l'opothérapie combinée.

E. F.

**Association d'une Pigmentation considérable et d'un Lichen de la Muqueuse Buccale au cours d'une Insuffisance Surrénale fruste**, par CROUZON et BOUTIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an XXXVI, n° 2, p. 67 16 janv. 1920.

Maladie d'Addison fruste avec pigmentation cutanée discrète. A l'occasion du développement d'un lichen buccal apparaît une pigmentation de la bouche d'une intensité exceptionnelle.

Le lichen a servi de point d'appel à la localisation du pigment d'origine surrénale.

E. F.

**Grippe, Insuffisance Surrénale et Psychose Maniaque-dépressive**, par SANTIN C. ROSSI, *Anales de la Facultad de Med. de Montevideo*, t. IV, n° 12, p. 801-812, déc. 1919.

Neuf observations de dépression mélancolique à la suite de la grippe ; c'est par



l'intermédiaire de l'insuffisance surrénale que la grippe appelle la psychose. Ladite insuffisance surrénale se constate chez des mélancoliques n'ayant pas eu la grippe.

F. DELENT.

**Emploi des produits Surrénaux dans la maladie d'Addison**, par JUDSON DALLAND, *Endocrinology*, vol II, n° 3, p. 301-308 ; juillet-septembre 1918.

Il s'agit d'un cas de maladie d'Addison, arrivé à sa période terminale, remarquablement amélioré par l'opothérapie surrénale (action considérable sur la pression du sang). Le malade a pu se relever, reprendre un métier fatigant, et vivre encore cinq années. L'adrénaline avait été sans effet ; la poudre de thyroïde, délivrée par erreur, s'était montrée toxique

THOMA.

**Sur les Altérations des Capsules Surrénales chez les Aliénés Pellagreu**, par

C. I. PARHON et EM. SAVINI. *Soc. de Neur., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, 10 mars 1919. *Bulletin* n° 2, décembre 1919.

Etude de 8 cas. Les altérations de ces organes sont très fréquentes, la sclérose surtout. Mais même cette dernière est loin d'être constante, car Parhon ne l'a rencontrée que deux fois sur dix cas qu'il avait étudiés antérieurement (1910). La médullaire ne présente pas en général de lésions importantes. Les auteurs ne pensent pas que les altérations observées puissent permettre de conclure que les symptômes pellagreu soient dus à l'insuffisance surrénale, bien qu'ils admettent comme possible que certaines modifications des fonctions de ces organes et de concert avec des altérations d'autres glandes puissent contribuer à expliquer certains phénomènes observés chez ces malades.

A.

**L'influence de l'Inanition sur le Métabolisme du Tétard**, par I. A. SCRIBAN. *Soc. de Neur., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, 10 mars 1919.

Arrêt de développement que l'auteur tend à mettre sur le compte d'une absence de fonction des glandes endocrines.

Dans la discussion, Parhon a rappelé les recherches de Nerking et de Kemlis montrant l'accélération de la métamorphose sous l'influence du traitement thyroïdien et les idées de Hertoghe et Brissaud sur la nature thyroïdienne de l'infantilisme.

C. I. PARHON.

**Contribution à l'étude de l'Epreuve de l'Adrénaline et de l'Hypophyse dans les Syndromes Endocriniens et en particulier dans les Syndromes Basedowiens**, par P.-H.-L. DROUET. *Thèse de Nancy*, 1920.

Recherches inspirées par le professeur G. Etienne, comme suite aux travaux de Claude et Porak, Goetsch, etc. Treize observations, dont 4 à titre de comparaison.

Conclusion : I. L'injection d'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse paraît déterminée nettement avec hypotension passagère, en opposition avec l'hypertension signalée à la suite de l'injection d'extrait total d'hypophyse.

II. Dans la maladie de Basedow l'épreuve de l'adrénaline et de l'hypophyse donne les résultats suivants : 1° A l'adrénaline : hypertension plus ou moins marquée, augmentation de fréquence du pouls (cette réaction d'hypertension rapide, signalée par Goetsch, a été constatée dans la plupart des cas de D.) 2° A l'hypophyse : baisse cons-

tante de la pression maxima ; ralentissement constant aussi et souvent considérable du pouls.

III. Résultats identiques, mais moins marqués dans les cas de *Basedowisme fruste* ; cette constatation suffit pour faire le départ parmi les cas de tachycardie et d'instabilité nerveuse, entre ceux relevant de l'hyperthyroïdisme et ceux dont la névrose vaso-motrice relève d'une autre cause.

IV. Dans le goitre simple l'injection d'adrénaline ne provoque qu'une très légère réaction hypertensive ; l'injection d'hypophyse détermine une ascension du pouls.

V. Dans les affections endocriniennes à l'origine desquelles on relève une émotion, l'épreuve de l'adrénaline permet, par ses résultats (hypertension, glycosurie, etc.), de distinguer les malades dits sympathico-toniques.

VI. Dans un cas d'insuffisance thyroïdienne, la réaction à l'hypophyse a donné une accélération du pouls (à l'inverse de ce qu'on observe dans la maladie de Basedow).

M. PERRIN.

**Sur un cas de Psychose Thyro-ovarienne guérie par la Thyroïdectomie et l'Opothérapie ovarienne**, par J. GOLDNER et V. GHEORGHIU. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol. Psychiatr. et Psychol. de Jassy*. Décembre 1919.

Au point de vue psychique la malade présentait en même temps des symptômes rappelant la psychose maniaque dépressive et la démence précoce. Guérison par la thyroïdectomie partielle suivie d'injections intraveineuses de lipoides ovariens.

C. I. PARHON.

**Psychose Menstruelle guérie par la Thyroïdectomie**, par C. I. PARHON. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*. Décembre 1919.

Il s'agit d'une femme (38 ans), malade depuis l'âge de 16 ans. Taille courte 1 m. 48. Thyroïde augmentée de volume. Le lobe droit dur à la palpation. Menstruation de courte durée et très peu abondante. Dans les jours qui précèdent les règles, grande agitation avec forte irascibilité et souvent un état confusifonnél très accentué.

A la suite d'un traumatisme psychique elle a présenté aussi une psychose mélancolique ayant nécessité l'internement. La malade mena sa vie d'un asile à un autre. Elle fut opérée au mois de février 1909. Le lobe droit extirpé présentait des portions calcifiées. A l'examen microscopique, on trouve des grands follicules distendus par la colloïde et en partie éclatés. Infiltration par la colloïde du tissu conjonctif de la glande et par endroits dégénérescence myxoïde de ce tissu.

L'auteur ne pense pas que les psychoses menstruelles ou mieux prémenstruelles soient dues à une intoxication d'origine génitale. L'opothérapie ovarienne les améliore. Elle devrait faire plutôt le contraire dans l'hypothèse citée.

Le remarquable résultat thérapeutique obtenu dans ce cas par la thyroïdectomie, les altérations macro et microscopique du corps thyroïde, appuient par contre les idées de l'auteur sur une pathogénie thyroïdienne de ces psychoses qui sont à rapprocher de la maniaque dépressive.

A.

**Sur l'évolution de l'Infection Staphylococcique chez les Cobayes Ethyroidés**, par C. J. PARHON et EM. SAVINI. *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Neurol., Psychiatrie et Psychol. de Jassy*. Décembre 1919.

L'injection sous-cutanée de culture staphylococcique évolua de la même façon ou au moins sans différence visible chez les opérés et chez les témoins.

Les auteurs ne pensent pas que ces résultats négatifs infirment les positifs obtenus par d'autres auteurs. A.

**Sur la Cicatrisation des Plaies chez les Cobayes Ethyroidés**, par C. J. PARHON et EM. SAVINI. *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*. Décembre 1919.

Chez les 6 animaux opérés et les six témoins qui ont servi aux expériences précédentes, les auteurs ont extirpé les abcès avec les téguments qui les recouvraient. La cicatrisation eut lieu en 23, 27, 32, 40, 40 et 69 jours chez les témoins et en 27, 44, 53, 60, 60 et 71 jours chez les éthyroidés. Donc un ensemble de 315 jours pour les 6 animaux opérés, et seulement 231 jours pour les témoins.

L'ablation de la glande thyroïde retarde donc le processus de cicatrisation. A.

**Auto-observation de Migraine guérie par le traitement Thyroïdien**, par M<sup>me</sup> CHARLOTTE BALIF. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*. Décembre 1919.

Résultats excellents.

C. I. PARHON.

**Sur un cas de Migraine guérie par le traitement thyroïdien**, par C. J. PARHON et N. HORTOLOMÉI. *Bull. de la Soc. de Neur., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*. Décembre 1919.

L'opothérapie donna dans ce cas un résultat remarquable.

A.

## DYSTROPHIES

**Double Syndactylie symétrique et Mélancolie stuporeuse à Attitudes Cataleptiques**, par C. I. PARHON, C. POPÉA, RADU et A. STOCKER. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*. Décembre 1919.

Le cas démontre l'existence de la mélancolie stuporeuse que certains auteurs ont voulu confondre avec la forme catatonique de la démence précoce. La psychologie du malade diffère nettement de celle des déments précoces. A.

**Acromégalie à début tardif**, par A. HAMANT et L. CAUSSADE. *Revue méd. de l'Est* p. 446, 1<sup>er</sup> mai 1920.

Femme de 53 ans, mère de 3 enfants, dont la maladie a débuté au moment de la ménopause. Aspect typique du facies et des extrémités, absence de symptômes viscéraux et de signes cliniques de tumeur cérébrale. La radioscopie révèle l'élargissement de la selle turcique et la disparition des apophyses clinoides antérieures. (2 fig.)

M. PERRIN.

**Sclérodermie en plaques, du type morphée**, par L. SPILLMANN et HUFFSCHMITT. *Soc. de méd. de Nancy*, 12 mai 1920, *Revue méd. de l'Est*, p. 528, 1<sup>er</sup> juin 1920.

Jeune fille de 21 ans. Début par une tache sclérodermique derrière l'oreille gauche en 1914 ; peu après, nouvel élément sur l'avant-bras droit ; en 1917, lésion sur le bras.

**Actuellement** sclérodémie en bande typique qui s'étend de l'épaule au coude droit. **Etiologie** obscure (pas de troubles nerveux, pas d'infection). Légère amélioration par le traitement thyroïdien, malgré l'absence de symptômes d'hypothyroïdie.

M. PERRIN.

**Un cas atypique de Myopathie primitive**, par P. SIMON et L. CAUSSADE *Revue méd. de l'Est*, n° 525, 1<sup>er</sup> juin 1920.

Homme âgé de 27 ans ; début apparent de la maladie à l'âge de 10 ans par diminution de force des 4 membres. Impotence depuis 2 ans. Amyotrophie intéressant la plupart des muscles du tronc et les muscles de la racine des membres, mais ne se rattachant nettement à aucune forme classée ; toutefois, à part la lenteur de l'évolution, le mode d'envahissement des paralysies rappelle plutôt le type Leyden-Moebius.

M. PERRIN.

**Les Maladies Familiales**, par J. AUDRY, *Lyon méd.*, p. 469, 10 juin 1920.

Revue d'actualité sur les malformations héréditaires et les maladies familiales proprement dites dont les affections du système nerveux sont les plus fréquentes (amyotrophies diverses, maladie de Thomsen, myotonie périodique, chorée d'Huntington, idiotie familiale amaurotique, etc.)

P. ROCHAIX.

**Myopathie du type Leyden-Moebius chez un garçon de 10 ans**, par PHÉU, DUFOURT et LANGERON, *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 8 juin 1920, *Lyon méd.*, p. 667, 16 août 1920.

Il s'agit d'une atrophie systématisée, à marche progressive de type classique.

P. ROCHAIX.

**Sur la Myatonie congénitale (Maladie d'Oppenheim)**, par P. HAUSHALTER (de Nancy), *Archives de Médecine des Enfants*, n° 3, p. 133, mars 1920. (3 observations, 4 figures.) Une autopsie.

Une observation d'un garçon de 6 semaines, une autre d'une fille de 2 ans et demi, (Georgette A., autopsie), une autre d'un garçon de 11 ans (G. L.). Signes majeurs dans le 1<sup>er</sup> âge : inertie des membres et de la tête, presque sans réaction possible à la piqure, mollesse des muscles, respiration purement diaphragmatique, faiblesse évidente du cri. Dans le cas autopsié, il y avait atrophie musculaire progressive avec déformation (atrophie de la fibre musculaire avec développement du tissu fibro-adipeux interstitiel) et impotence consécutive. L'évolution de la maladie chez G. L. fut remarquable. L'inertie typique jusque vers l'âge de 4 ans disparut. La parole se développa, ainsi que le mouvement, malgré une atrophie musculaire accompagnée de laxité ligamenteuse. L'auteur se demande si, sous le nom de myatonie congénitive, on n'a pas rangé des faits disparates.

P. LONDE.

**La Tache bleue mongolique chez les enfants européens**, par J. COMBY, *Archives de Médecine des Enfants*, n° 6, p. 321, juin 1920 (10 figures, 14 observations).

La tache congénitale ardoisée de la région sacro-lombaire qui existe 90 fois sur 100, au

moins dans la race jaune, ne se rencontre chez les blancs que parmi les individus bruns. Cette tache serait un vestige du mélange très ancien des Asiatiques avec les Européens. Cette tache n'a aucun rapport avec l'idiotie mongolienne où elle n'existe pas. Elle disparaît dans la seconde enfance. Parfois très minime, elle est parfois plus étendue ou multiple. Elle est due à l'infiltration des cellules profondes du derme par un pigment noir.

P. LONDE.

**Sur deux cas de Myopathie primitive**, par C. J. PARTHON. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Le premier cas présente d'importantes déformations thoraciques ainsi que le faible développement de certains os, l'absence du caractère familial. La mère a eu deux avortements avant la naissance de cette malade. Les parents nient la syphilis. La réaction de Wassermann n'a pas été faite. Dans le second cas, il s'agit d'un fait moins accusé. La malade présente une hypertrophie thyroïdienne et l'auteur se demande si cette dernière n'est pas consécutive au processus amyotrophique étant à rapprocher des modifications thyroïdiennes à la suite d'un régime trop azoté ou bien de celles qu'on observe dans la chlorose, la leucémie, etc.

Dans les deux cas, on employa comme traitement des extraits factaux (surtout de muscies). Après 3 mois de ce traitement, la première malade tombe moins souvent, son visage a plus de tonicité, etc.

La seconde malade, déjà, après quelques jours de ce traitement, commence à fermer mieux les yeux et à présenter pendant cet acte des rides au niveau des commissures palpébrales, fait qu'on n'observait pas avant le traitement. Deux autres malades traités antérieurement par ce même traitement myocytotoxique, et revus récemment, se maintiennent également en état d'amélioration malgré l'interruption du traitement.

A.

**Syndrome Dystrophique pluriglandulaire, Facies simiesque et Troubles Mentaux**, par A. STOCKER et M<sup>me</sup> ALICE STOCKER. *Bull. et Mém. de la Soc. Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy.* Décembre 1919.

Observation anatomoclinique d'une femme atteinte en même temps de troubles psychiques avec phases d'excitation et de dépression avec un décousu schizo-phrénique et de troubles de la conformation somatique avec aspect vaguement acromégaloïde, de prognatisme supérieur et inférieur, ce qui lui donne une apparence simiesque, développement du système pileux de la face (facies masculin). Ce cas montre l'union étroite entre un terrain somatique altéré et les troubles psychiques. Ce sont les troubles glandulaires qui doivent expliquer les troubles psychiques et les somatiques.

Description détaillée des organes. Dans la thyroïde (26 grammes), les cellules sont cubiques ou même prismatiques, avec beaucoup de tissu épithélial interfolliculaire, des follicules à colloïde basophile ou contenant des corpuscules basophiles rappelant les hématies. Riche vascularisation. Dans l'hypophyse, prédominance des éosinophiles, présence de grands follicules riches en colloïde dans le lobe intermédiaire, beaucoup de pigment dans le lobe nerveux qui est richement vascularisé. Portions adhérentes corticales dans la médullaire surrénale. Les ovaires avec de rares follicules et des corps blancs. Pigment jaune dans le tissu interstitiel. Sclérose accentuée du pancréas avec légère prolifération des îlots de Langerhans. Stéatose hépatique avec richesse en pigment des cellules.

C. I. PARTHON.

**Sur un cas de Macromastie chez une Idiote**, par C. I. PARTHON, C. URÉCHIA et A. POPÉA *Revista Stintelor méd.*, juin 1919.

Observation d'une malade présentant, outre les symptômes indiqués dans le titre, des troubles menstruels, les règles ne venant pas régulièrement et pouvant manquer pendant trois mois ; mononucléose sanguine. Les auteurs passent en revue les relations qui unissent les glandes mammaires avec l'appareil endocrine et admettent comme pathogénie probable dans leur cas une insuffisance thyroïdienne relative avec hyperfonction ovarienne pendant l'époque pubérale, d'où le développement exagéré des mamelles. Ils pensent aussi au rôle des glandes endocriniennes, rôle rendu probable par la présence des troubles psychiques, lesquels impliquent une altération de cerveau auquel sont attachées également l'hypo et l'épiphyse. Comme traitement, ils pensent au traitement ovarien, au thyroïdien et même à l'opothérapie testiculaire. A.

**Deux cas d'Imbécillité avec Macromastie et Obésité**, par M<sup>lles</sup> M. SENGHIE et E. TOPORECSO. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*, décembre 1919.

Une de ces malades est aménorrhéique ; chez l'autre, les règles sont abondantes. Chez l'une de ces malades, l'hypertrophie mammaire semble avoir été conditionnée par un début de grossesse, mais elle persista ensuite. La thyroïde est augmentée de volume dans ce cas. Comme interprétation pathogénétique, M<sup>lles</sup> S. et T. pensent à l'insuffisance thyroïdienne ainsi qu'à des troubles hypophysaires, ce qui rapprocherait ces cas de la dystrophie diposogénitale. Dans la discussion, Parhon montre qu'une même cause, telle qu'une méningite de la première enfance, pourrait expliquer en même temps les troubles psychiques et les phénomènes somatiques par l'altération des glandes endocriniennes.

C. I. PARTHON.

**Myokymie et Altérations Musculaires dans la Sclérodermie**, par S. NEUMARK (de Bâle). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. VI, fasc. 1, p. 125, 1920

Sous le nom de myokymie, Schultze, après Kny et Morvan, a décrit un syndrome caractérisé notamment par des contractions musculaires ondulant en vagues dans les muscles des extrémités inférieures, sans aucun effet moteur, par des crampes brèves et douloureuses dans la musculature du mollet, par un allongement de la secousse au courant faradique, même faible, enfin par l'hyperidrose des pieds et des mains.

Dans le cas présent, il s'agit d'un homme de 65 ans, neurasthénique depuis des années. L'affection décrite plus bas date d'au moins 10 ans. En voici quelques particularités :

Mouvements fasciculaires persistants, ondulant en vagues, dans le domaine des deux faciaux et plus accusés à gauche qu'à droite. Le front se plisse sans cesse ; les muscles du visage se contractent sans cesse par faisceaux. La fatigue, l'émotion, exagèrent l'anomalie. La volonté peut suspendre momentanément ces manifestations ; le visage prend alors l'aspect d'un masque. Ces mouvements ne sont pas douloureux ; le malade n'éprouve qu'une impression de tension sur le front. A noter, en outre, un spasme facial léger à gauche. A gauche encore, la fente palpébrale est plus étroite, le pli naso-labial plus recusé. Les dents manquent ; le maxillaire inférieur est légèrement atrophié. La peau du cou, extrêmement mince, lisse, brillante, est fixée au plan sous-jacent ; la peau du visage, au contraire, est épaisse et coriace. Il existe sur la pommette gauche une plaque



scélérodermique grosse comme une pièce de 2 francs ; une plaque nacréée, d'une surface de 2 cm<sup>2</sup>, se remarque à la région postérieure de l'avant-bras gauche. L'articulation du coude, du même côté, est légèrement enraidie.

Aux mains, diverses anomalies : épaissement de la peau palmaire, amincissement de la peau de la région dorsale des doigts, ainsi que des premières phalanges des doigts III et IV.

Pas de troubles de la sensibilité. Wassermann négatif. Réactions électriques normales. Au Röntgen, altération, atrophique du squelette des mains. Les mouvements ondulants et le spasme disparaissent pendant le sommeil.

Il s'agit donc ici d'un cas de myokymie avec sclérodémie disséminée. L'auteur propose de distinguer désormais la myobymie essentielle de la myokymie symptomatique ; la première seule, exempte de toute altération anatomique du système nerveux, serait proprement une névrose.

La m. symptomatique, en revanche, serait due à une lésion du neurone périphérique. Ce qui parle en faveur de la nature fonctionnelle de la myokymie essentielle, c'est sa conjugaison si fréquente avec la neurasthénie et la constitution névropathique et, d'autre part, l'arrêt de ses vagues pendant le sommeil.

L'auteur passe en revue tous les cas publiés à ce sujet et conclut à la rareté de la forme essentielle.

Quant à la sclérodémie dont N. fait consister les altérations à la fois en myatrophie, myosite et myosclérose, elle procéderait vraisemblablement d'un agent infectieux dont les méfaits s'étendraient aux petits vaisseaux musculaires ou peut-être aux nerfs desdits vaisseaux.

W. BOVEN.

**Myotonie hypertrophique type Thomsen**, par H. ROGER et G. AYMÈS. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 21 novembre 1919, *Marseille méd.*, p. 1114, 15 décembre 1919.

Travailleur cambodgien, présentant de l'hypertrophie musculaire, de la difficulté et de la lenteur de la décontraction musculaire, de la réaction myotonique à l'excitabilité mécanique. Au point de vue des réactions électriques, l'hyperexcitabilité faradique et galvanique apparaît quand on excite inopinément le muscle ; dans le cas contraire (peut-être par suite d'une mise en défense musculaire subconsciente), on constate de l'hypoexcitabilité.

Les difficultés de l'interrogatoire rendent insoluble la question du début de cette myotonie, de son hérédité, des troubles psychiques.

Une anesthésie généralisée d'origine psychonévrosique, constatée au premier examen, disparaît en partie lors d'examen ultérieurs, alors que les troubles myotoniques persistent.

H. R.

**Sur une variété singulière d'Amyotrophie familiale**, par CROUZON et BOUTTIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 37, p. 1097, 19 décembre 1919.

Il s'agit d'une maladie familiale ; les trois sœurs (33 ans, 27 ans, 25 ans) sont frappées, mais inégalement ; l'observation la plus chargée est celle de la sœur aînée.

Cette affection complexe est caractérisée : 1° par des symptômes d'ordre encéphalique (troubles de la parole et modification de la tonicité des muscles de la face, tremblement et instabilité choréiforme) ; 2° par des symptômes d'allure amyotrophique (atrophie musculaire et troubles moteurs prédominant au niveau de la ceinture scapulaire avec ébauche de la réaction myotonique) ; 3° par des symptômes d'allure polynévritique

ou myopathique (amyotrophie des membres inférieurs, abolition des réflexes tendineux et troubles des réactions électriques à caractères névritiques).

Les trois malades sont filles de juifs polonais ; pas de donnée étiologique précise.

Par sa complexité même cette variété d'amyotrophie se distingue de toutes les maladies familiales cataloguées ; la discussion ouverte sur cette question aboutit à cette conclusion que parmi les formes rares décrites par Jendrassik trois seulement peuvent être rapprochées, et encore dans une certaine mesure, de la forme Crouzon-Bouttier ; celle-ci doit être considérée comme nouvelle.

E. F.

**Sur un cas d'Amyotrophie périscapulaire, en apparence réflexe,** par ANDRÉ

LÉRI et PERPÈRE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, n° 34-35, p. 1065, 15 novembre 1918.

On a publié des exemples de paralysies atrophiques survenant après une blessure, mais loin de la blessure ; le plus souvent il s'agissait d'une amyotrophie périscapulaire. M. Léri a vu de ces amyotrophies périscapulaires chez des sujets n'ayant jamais été blessés.

Le cas relaté ici peut expliquer la pathogénie de ces atrophies supposées quelquefois de nature réflexe. Chez le sujet la relation de causalité entre la blessure de la main, datant d'avril, et l'amyotrophie périscapulaire du même côté, constatée en juin, paraissait s'imposer.

Or, la radiographie révéla une lésion très limitée de la colonne cervicale, sous forme d'une ostéo-arthropathie siégeant surtout sur les apophyses articulaires gauches de C4 et C5, c'est-à-dire au point d'émergence du 5<sup>e</sup> nerf cervical ; c'est précisément cette 5<sup>e</sup> racine qui, d'après les anatomistes, constitue essentiellement le nerf sus-scapulaire, lequel innerve les muscles sus et sous-épineux, particulièrement atrophiés chez le malade. Il ne pouvait donc guère paraître douteux que le rhumatisme vertébral était la cause réelle de cette amyotrophie.

S'agissait-il de la simple coïncidence d'une blessure de la main et d'un rhumatisme cervical ? C'est tout à fait admissible, car le rhumatisme vertébral, et notamment cervical, est infiniment plus fréquent qu'on ne l'avait cru jusqu'ici. Il est possible aussi que les mauvaises conditions hygiéniques auxquelles le malade s'est trouvé soumis, le séjour prolongé dans les lieux sans doute humides, le port d'une écharpe et l'immobilisation du bras gauche pendant plusieurs semaines aient influé sur la production d'un rhumatisme et peut-être sur sa localisation.

Quoi qu'il en soit, il est peu vraisemblable que ce cas soit unique, et peut-être des recherches ultérieures montreront-elles que c'est dans de semblables lésions vertébrales qu'il faut chercher la cause habituelle de ces curieuses amyotrophies périscapulaires, post-traumatiques ou non, encore si inexplicables. Y aura-t-il lieu de maintenir une division absolue suivant qu'il y aura ou non R. D. ? On peut en douter, si l'on songe que la R. D. n'a pas une importance absolue, qu'elle a une valeur presque autant quantitative que qualitative, qu'elle ne se décèle que quand le nombre des fibres malades l'emporte sur celui des fibres saines, qu'on l'a observée dans certains cas de myopathies avérées et que beaucoup plus souvent elle a fait défaut dans des amyotrophies d'origine indiscutablement nerveuse.

Les auteurs appellent l'attention d'une part sur ce que des douleurs ont été signalées au cours de la plupart de ces amyotrophies périscapulaires, post-traumatiques ou non, à type myopathique ou névritique, et d'autre part sur ce que, dans des cas indiscutables de rhumatisme vertébral, il n'y a pas toujours de douleurs et qu'en tout cas les douleurs sont souvent passagères.

E. FEINDEL.

**Les Paralysies Amyotrophiques du Plexus Brachial par Rhumatisme cervical chronique**, par ANDRÉ LÉRI. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an XXXIV, n<sup>o</sup> 34-35, p. 1061-1065, 15 novembre 1918.

L'auteur a observé une série de paralysies plus ou moins complètes du plexus brachial, dont l'étiologie serait restée absolument mystérieuse sans le secours de la radiographie. Celle-ci a, en effet, révélé des lésions vertébrales de la région cervicale dont la nature rhumatismale ne pourrait laisser aucun doute.

Dans ces cas, il s'agissait d'une parésie amyotrophique ; mais la parésie était souvent modérée et surtout elle était à la fois « dissociée » et « associée », pour ainsi dire, comme il arrive dans les radiculites inflammatoires ou par compression ; c'est-à-dire qu'elle atteignait rarement la totalité des muscles tributaires d'un tronc nerveux, mais qu'elle touchait souvent, en plus, certains muscles relevant des troncs nerveux voisins, voire des plexus voisins (plexus cervical, par exemple). Elle était parfois, au moins momentanément bilatérale, quelquefois régressive successivement d'un côté plus de l'autre. L'amyotrophie paraissait ordinairement plus importante et plus précoce que la parésie, ainsi qu'on le voit dans nombre de névrites irritatives. Des douleurs du cou propagées au bras étaient fréquentes, d'ordinaire passagères, mais non constantes. Une hypoesthésie en bande, la disparition de l'un des quatre réflexes tendineux essentiels du membre supérieur, la distribution de la R. D. totale ou partielle permettaient souvent de préciser le niveau de la lésion radiculaire.

Quant à la forme clinique, elle était parfois nettement celle de la paralysie radiculaire du plexus brachial, supérieure, inférieure ou totale ; d'autres fois, elle prenait le masque soit d'une amyotrophie primitive, soit de la paralysie d'un nerf périphérique.

Les lésions anatomo-pathologiques répondaient aux deux variétés que l'on trouve plus ou moins juxtaposées dans toutes les localisations du rhumatisme chronique, mais avec une fréquence particulière au cours de cette guerre, au niveau du rachis lombaire, à savoir : d'une part néo-ossifications, caractérisées par des soufflures osseuses, des nodosités exubérantes, des crochets souvent couplés en bec de corbeau ou en bec de perroquet, etc.... ; d'autre part, décalcification ou mieux désossification caractérisée par la transparenance anormale et la disparition de la trabéculatation.

E. FEINDEL.

**Atrophies Musculaires congénitales et familiales, relevant de Lésions de la Moelle, et leurs relations avec l'Amyotonie congénitale** par KNUD H. KRABBE, *Brain*, vol. 43, p. 166, Part. II, juillet 1920.

L'auteur décrit 6 nouveaux malades qui avec ceux de Batten, de Haward, de Wimmer et de Jendrassik, doivent être considérés comme des cas d'atrophie congénitale et familiale d'ordre spinal. Ces cas sont voisins du type Werdnig-Hoffmann, mais ils sont congénitaux. Ils ressemblent beaucoup à l'amyotonie congénitale, mais ils en diffèrent par l'atrophie marquée des muscles, par la tendance à l'aggravation ou tout au moins par la non-amélioration, enfin par ce fait que dans quelques cas la maladie est familiale.

P. BÉHAGUE.

**Synostose rapide des Epiphyses avec Nanisme en cas de Puberté précoce**, par KNUD H. KRABBE, *Endocrinology*, octobre-décembre 1919, vol. III, p. 459.

L'auteur publie un cas de puberté précoce dans lequel il a observé une synostose rapide des épiphyses qui explique le nanisme. Dans des cas analogues, on aurait trouvé une tumeur de la glande pinéale ou de l'ovaire ou des testicules. Dans l'observation de l'auteur une tumeur pinéale n'est pas invraisemblable, mais il est possible qu'il en existe une

au niveau de l'ovaire ou de la surrénale ou simplement qu'il y ait hyperfonctionnement de ces glandes.

Ce nanisme est à opposer au gigantisme des eunuques.

L'auteur cite d'autres cas et en tire des conclusions thérapeutiques.

P. BÉHAGUE.

## NÉVROSES

**Sur un cas d'Epilepsie Myoclonique**, par C. I. PARRON et A. STOCKER. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*. Décembre 1919.

Observation d'une femme de 35 ans originaire de Galicie. La malade présente, outre les mouvements myocloniques, qui varient en intensité, étant parfois très forts et très nombreux, des accès typiques d'épilepsie.

Le traitement thyroïdien aggrava plutôt les symptômes, le chlorure de calcium donna des résultats incertains, le bromure de potassium exerça par contre une action sédative certaine. La localisation précise des lésions est difficile. En tout cas les secousses myocloniques diffèrent des convulsions cloniques de l'épilepsie dans lesquelles on remarque une certaine régularité dans la propagation des mouvements convulsifs d'un territoire à un autre.

A.

**Sur l'action des Lipoides Surrénaux dans l'Epilepsie**, par C. J. PARRON. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*. Décembre 1919.

L'auteur essaya ces lipoides (5 à 10 centigrammes par dose tous les deux jours ou plus rarement) dans 8 cas d'épilepsie. Sauf dans un cas dans lequel le malade recevait le traitement avec beaucoup de mauvaise volonté, il y a eu une diminution nette des accès dont le nombre tomba le plus souvent à la moitié et même au tiers de ce qu'il était avant le traitement. Ce dernier fut administré sous forme d'injections intraveineuses. Les lipoides furent d'abord émulsionnés dans de l'eau légèrement alcalinisée.

A.

**Action des Lipoides Orchitiques dans l'Epilepsie**, par C. J. PARRON. *Bull. et Mémoire de la Soc. de Neur., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*. Décembre 1919.

Les lipoides orchitiques, employés de la même façon que ceux surrénaux, ont coïncidé aussi avec une diminution des accès, moins marquée pourtant que dans les cas où on avait administré ces derniers. Le traitement fut essayé dans 6 cas.

A.

**Action des Lipoides Cérébraux et Ovariens dans l'Epilepsie**, par C. J. PARRON. *Bull. de la Soc. de Neur., Psychiatr. et Psychol. de Jassy*. Décembre 1919.

Les lipoides cérébraux essayés dans 6 cas n'ont pas exercé une action certaine et toujours de même sens. Les lipoides ovariens dans le seul cas où ils furent essayés n'exercent pas non plus un effet évident.

A.

**Epilepsie pleurale récidivante ; étude détaillée du phénomène**, par V. CORDIER. *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 13 avril 1920, *Lyon médical*, p. 492, 10 juin 1920.

Cas d'origine réflexe indiscutable déclenché par une action purement mécanique. A rapprocher des cas analogues observés chez les anaphylactiques, les asthmatiques, les urticariens.

P. ROCHAIX.

**Le Syndrome Atonique des Voies Digestives chez les Nerveux. Etude de Radiologie clinique,** par F. BARJON, *Lyon méd.*, p. 109, 10 février 1920.

Ce syndrome, qu'il faut connaître pour éviter une intervention chirurgicale parfois réclamée, toujours inutile et souvent nuisible, se traduit par des troubles objectifs du côté de l'œsophage (à la radioscopie déglutition des solides en marche d'escalier ; immobilité ou oscillation, sans antipéristaltisme) ; du côté de l'estomac, par des troubles subjectifs (gonflement, pesanteur, éructations, hoquet) et objectifs (ptose et atonie) ; du côté de l'intestin par une douleur localisée dans la fosse iliaque et une constipation rebelle avec ptose et atonie. Ces malades sont toujours des émotifs, des neurasthéniques, parfois des aliénés intermittents.

P. ROCHAIX.

**Algie mastoïdienne Hystérique,** par COLLET, *Lyon méd.*, 25 octobre 1920.

Chez une malade trépanée pour mastoïdite et guérie, se déclare une algie mastoïdienne gauche violente avec vomissements répétés, faisant craindre une affection cérébrale. L'absence d'amélioration par traitement médical et le trouble de l'état général rendent nécessaire un simulacre d'opération, qui amena la guérison.

P. ROCHAIX.

**Diagnostic et traitement des Paralysies Hystériques,** par J. FROMENT, *Lyon méd.*, p. 21, 10 janvier 1920.

Rappel de la conception moderne de l'hystérie selon Babinski et de sa symptomatologie basée sur la constatation ou l'absence des signes objectifs proprement dits. Importance du traitement immédiat dès le diagnostic posé, par la contre-suggestion à l'état de veille (traitement brusque), mais il faut distinguer les cas d'hystérie pure des cas d'hystérie associée à des troubles organiques, physiopathiques ou mentaux.

P. ROCHAIX.

**Quelques remarques sur les Psychonévroses de guerre,** par LÉO TAUSSIG de Prague). *Casopis lékařu ceskych*, 1919.

D'après Oppenheim, ces états devraient leur naissance à un choc des éléments cellulaires du système nerveux central, choc provoqué par de fortes explosions ; les secousses propagées par les voies sensitives ou sensorielles iraient choquer les éléments nerveux. Oppenheim tient ces états comme intermédiaires entre les affections traumatiques à base organique et les affections psychogènes.

Bien des raisons s'opposent à cette manière de voir : 1. On ne trouve pas, même dans les phases initiales de la maladie, de symptômes nets qui puissent motiver l'avis-ci-dessus marqué. — 2. Le tableau de ces affection est au contraire pénétré de nombreux traits de nature psychogène. — 3. Un assez grand nombre de ces cas est susceptible de céder à la simple psychothérapie suggestive.

Les objections suivantes sont encore plus importantes : 4. Les névroses de guerre d'origine traumatique sont, quant aux symptômes et au décours de la maladie, identiques aux névroses de guerre non traumatiques dont l'étiologie ne présente ni lésion ni choc. — 5. Chez les mutilés, bien qu'ils soient des choqués, on ne trouve que rarement des symptômes psychonévrosiques prononcés. Ces malheureux n'en ont pas besoin, tandis que la surcharge neurotique se montre utile aux autres qui, légèrement blessés ou point du tout blessés, sont encore menacés par le service au front qu'ils désirent éviter.

6. Chez les prisonniers de guerre on ne voit que rarement des névroses traumatiques, quoique des milliers et des milliers de soldats, de toutes les nations, soient tombés en captivité par suite de feux de barrage, donc dans des circonstances particulièrement favorables à la production du choc nerveux. — 7. La menace du service au front écartée, l'invalidité et la rente accordée, beaucoup de neurotiques de guerre surprennent par une amélioration rapide et définitive. Combien la journée du 28 octobre 1918 en a-t-elle guéris ? Pas tous naturellement ; la névrose de guerre s'est métamorphosée chez beaucoup en une simple névrose de revendication.

Après cela, peut-on encore admettre la conception d'Oppenheim ? Pas du tout ! On ne peut plus douter de l'origine psychogène de ces névroses et l'expérience quotidienne persuade aussi que ce sont surtout des sujets à tare neuropsychopathologique qui, en face d'une situation difficile, aiment à y réagir par l'étrange mécanisme de la conversion psychophysique. Ce système de défense, il est vrai, s'effectue au-dessous du seuil de la connaissance ; mais il vise cependant bien son but.

Quant aux limites de ces psychonévroses à l'égard de l'aggravation et de la simulation, il faut avouer que nous ne savons guère jusqu'à quel point précis on peut ajouter foi à l'examen du malade. On constate un syndrome d'origine psychogène ; mais nous manquons encore d'une méthode exploratrice qui puisse décider si le mécanisme psychogène d'un phénomène clinique se passe en pleine conscience ou à l'insu de l'examiné, s'il s'agit d'un mensonge conscient ou d'une illusion inconsciente, s'il s'agit d'une simulation ou de l'hystérie. Les uns et les autres phénomènes se combinent et se mêlent souvent sans limites précises. La différence n'est ici que psychologique, difficile à fixer par le seul examen clinique, et par conséquent une observation d'assez longue durée est nécessaire.

Il n'est pas ordinairement difficile de reconnaître une forte simulation, du reste assez rare. Il est beaucoup plus difficile de reconnaître l'exagération, et souvent impossible de fixer son degré. Que faire ? La question est d'importance parce que des milliers de neurotiques de guerre demandent un traitement, un congé payé ou une rente.

Seule la première de ces prétentions semble juste. Les expériences des névroses traumatiques enseignent que la rente au contraire consolide et fixe la névrose ; un congé payé n'est qu'un expédient et le prélude d'une rente durable.

Dans les cas où la concession d'une rente est inévitable, sa prompte capitalisation est recommandable. Quant au traitement, il faut renoncer aux méthodes trop énergiques et violentes telle qu'une forte faradisation ou une hydrothérapie forcée. Un isolement inoffensif devrait suffire dans les cas les plus difficiles compliqués d'une exagération évidente. Sous l'influence de l'isolement on voit souvent disparaître des symptômes hystériques les plus graves. Chez la plus grande partie des malades il suffit d'un traitement psychothérapeutique combiné avec une rééducation prudente et lentement graduée. Des instituts spéciaux, dont la forme, le règlement et toute l'organisation ressembleraient davantage à une école de travail qu'à un hôpital, seraient désirables pour ce but. Le neurotique, déjà trop valide pour l'hôpital et encore trop faible pour la vie libre, pourrait y rétablir son énergie.

A.

**Phénomènes Nerveux à Prédominance Sympathique consécutifs aux descentes en parachute. Recrutement et surveillance des observateurs en ballon,** par G. FERRY, *Revue méd. de l'Est*, 1<sup>er</sup> mai 1920.

Facies spécial, état nerveux particulier et troubles rappelant le type clinique fruste de la maladie de Basedow (action du sympathique prédominant sur l'action du pneumogastrique). Influence prédisposante de la fatigue physique liée à la pratique de l'observation en ballon (fréquence et durée des séances, action du refroidissement, mouvements

de tangage, quelquefois diffusion du gaz du ballon). Causes déterminantes : inquiétude constante de l'attaque par avion ennemi et appréhension du saut en parachute. La surveillance médicale prescrite pour les aviateurs doit s'étendre aux ballonniers.

M. PERRIN.

**L'Aviateur et le Médecin**, par G. FERRY. *Revue méd. de l'Est*, p. 587, 1<sup>er</sup> juillet 1920.

Revue générale très claire réunissant divers travaux antérieurs, la plupart dus à F. lui-même, et desquels ressortent en particulier le rôle du système nerveux et celui des troubles surrénaux dans divers maux des aviateurs et notamment dans le syndrome décrit sous le nom d'asthénie des aviateurs.

M. PERRIN.

**Pelade décalvante aiguë d'Origine Emotionnelle**, par G. ETIENNE et DROUET. *Soc. de méd. de Nancy*, 28 avril 1920, *Revue méd. de l'Est*, p. 480, 15 mai 1920.

Garçon de 12 ans ayant une première fois perdu ses cheveux, cils et sourcils pendant un des grands bombardements de Nancy, en février 1916, repousse ; nouvelle chute lors d'une nouvelle frayeur identique en 1917. Etat nettement hypersympathicotonique à l'exploration du sympathique par les injections d'hypophyse et d'adrénaline. Début de repilation à la suite d'un traitement par l'extrait d'hypophyse.

M. PERRIN.

**Une forme rare de Nystagmus : Nystagmus Névropathique d'Origine Emotionnelle**, par P. JEANDELIZE et LAGARDE. *Soc. française d'Ophthalmologie*, 1920. *Soc. méd. de Nancy*, 12 mai 1920, *Revue méd. de l'Est*, 15 juin 1920.

Ce cas, appartenant à une variété rare, se serait produit à la suite d'une « émotion » (A. Léri) déterminée par l'éclatement d'un obus. Les globes oculaires sont animés d'un tremblement oscillatoire horizontal entièrement rapide, de faible amplitude, intermittent et indépendant de la volonté. A une période nystagmique succède une période de repos qui est elle-même suivie d'une période nystagmique, et ainsi de suite. Ces périodes durent approximativement 18 à 23 secondes en moyenne, mais il y a souvent des écarts assez grands ; donc irrégularité des périodes. On constate un clignement fréquent et un spasme clonique de l'orbiculaire, principalement pendant la période nystagmique. A noter aussi une sorte de mise en tension des paupières au moment où va se déclancher le tremblement. L'acuité visuelle, normale pendant le repos, est très réduite pendant la période active ; le champ visuel est rétréci aux deux yeux. L'examen vestibulaire est normal, ainsi que celui du système nerveux général. La discussion des symptômes et des antécédents ne permet pas de conclure à autre chose qu'à un nystagmus névropathique d'origine « émotionnelle ».

M. PERRIN.

**Surélévation congénitale et Surélévation Hystérique de l'Omoplate**, par ANDRÉ TRÈVES, *Archives de Médecine des Enfants*, n° 4, p. 238, avril 1920 (2 observations, 3 figures).

B. A., âgée de 4 ans 1/2, présente une attitude vicieuse de l'omoplate gauche qui est surélevée et collée contre la paroi, tandis que la droite fait saillie ; le creux sus-claviculaire gauche est plus profond à gauche qu'à droite ; légère scoliose dorsale droite. Anomalie des côtes visibles sur la radiographie.

B. D. J., 12 ans, présente une déformation analogue de l'épaule droite.

P. LONDE.



HEUYER (G.) *Rapport sur l'Etat Physique et Intellectuel des Enfants des écoles des pays libérés*, Archives de médecine des Enfants, n° 5, p. 273, mai 1920. — Il y aurait chez eux une proportion de débiles intellectuels trop forte, 10 0/0. La misère physiologique et les troubles des glandes à sécrétion interne sont fréquents. Mesures à prendre.

COMBY (J.). *Le Spasme nutant chez les Enfants*. Archives de médecine des Enfants, n° 5, p. 303, mai 1920. — Revue générale.

COMBY (J.). *Pharyngisme et Œsophagisme chez les Enfants*. Archives de Médecine des Enfants, n° 4, p. 247, avril 1920. — Revue générale.

P. LONDE.

**Sur la question de la Névrose de Guerre**, par MAX LEIGE. *Neurol. Centralblatt*, n° 1, 1920.

Il n'y aurait eu aucun cas de névrose de guerre dans les troupes allemandes au moment de la retraite en Palestine en octobre 1918. Le même fait aurait été observé parmi les unités turques pendant toute la guerre et dans les troupes allemandes internées à Constantinople en hiver 1918-1919.

STRASBOURG.

**Essai sur le rôle pathogène des Emotions. Le Syndrome Emotionnel et les Maladies Nerveuses d'Origine Emotive**, par MARGAROT et FRAISSE, *Sud méd.*, p. 1129, 15 janvier 1920.

Le syndrome émotionnel se traduit par une exagération des réactions émotives normales et par une sensibilisation affective spéciale se manifestant par une plus grande susceptibilité aux émotions. Chez l'individu normal, ce syndrome s'atténue progressivement et guérit; chez les prédisposés, il peut aboutir à des syndromes psychiques divers. Ce syndrome doit être différencié du syndrome commotionnel et des psychonévroses.

Ces auteurs étudient les manifestations appartenant en propre à l'émotion :

a) Syndrome émotionnel consécutif à l'émotion-choc. Ils distinguent les manifestations psychiques avec leurs trois stades : phénomènes immédiats liés au choc psychologique, manifestations consécutives suivant de très près les phénomènes de début, syndrome émotionnel constitué dans une forme grave par de l'hyperémotivité à forme d'inquiétude et de peur, la fatigabilité cérébrale rapide, la céphalée et les troubles physiques liés à une hypertonie du sympathique (tachycardie, sueurs, dermographisme).

b) Syndrome émotionnel consécutif à de petites émotions répétées.

A ce syndrome émotionnel pur, s'associent ou se surajoutent des manifestations psychiques qui en sont indépendantes : syndrome commotionnel, psychonévroses relevant de l'hystérie (crises, mutisme), de l'épilepsie, asthme, incontinence d'urine, chorée.

Les auteurs illustrent leur travail de nombreuses observations personnelles prises dans un Centre Neurologique.

H. ROGER.

**Les Troubles Psychiques dans les Psychonévroses. Leur physiognomie clinique**, par BLANCHARD, *Sud méd.*, p. 1.201, 15 mai 1920.

Les névroses disparaissent devant les psychonévroses. Dans les psychonévroses les troubles confusionnels sont les plus fréquents parmi les troubles psychiques observés. La confusion des psychonévroses ne diffère pas du syndrome confusionnel classique.

Dans la psychonévrose de guerre, on trouve au syndrome confusionnel, soit comme

point de départ, soit comme aboutissant, un état d'asthénie ; l'asthénie apparaît dans les psychonévroses, comme une forme atténuée de confusion.

La confusion mentale est habituellement considérée comme l'expression clinique d'un état d'intoxication ou de toxi-injection ; celle de la psychonévrose n'est liée ni au plithiatisme (début souvent brusque sans phase de méditation, impuissance fréquente de la psychothérapie) ni à des lésions organiques appréciables du névraxe ; elle a, elle aussi, une origine toxémique (état saburral, toxicité urinaire, etc.).

L'origine de cette toxémie est facile à saisir quand la maladie est consécutive à une infection, à une intoxication, au surmenage. Dans les formes dites constitutionnelles, et dans les formes post-commotionnelles, ou post-émotionnelles, il faut incriminer vraisemblablement une rupture de l'équilibre endocrinien.

H. ROGER.

**Neurothérapie Vibratoire**, par BAUDISSON, *Marseille méd.*, p. 121, 1920.

*Appareil.* — Vibreur spécial basé sur le principe du diapason et mis en action par un un électro-aimant.

*Méthode directe.* — Application sur la colonne vertébrale et le crâne dans la neurasthénie (amélioration de la céphalée), application au niveau de l'apophyse épineuse de la VII<sup>e</sup> cervicale dans les troubles cardiaques et d'autres centres pour les affections intestinales, urinaires, etc...

*Méthode par la voie réflexe.* — Les vibrations du tendon des muscles atteints d'atrophie post-traumatique diminuent au bout de quelques séances cette atrophie.

Cette thérapeutique est contre-indiquée dans le cas où il existe de la douleur.

H. ROGER.

**Chorée chronique avec Hérité similaire et Troubles Psychiques (Chorée d'Huntington)**, par H. ROGER et G. AYMÈS (de Marseille). *Sud méd.*, p. 1297, 15 juin 1920.

Observation concernant une femme âgée de 45 ans. Début insidieux, tardif, ayant coïncidé avec une émotion et s'étant fait par du tremblement et des troubles psychiques. Hérité similaire et collatérale. Troubles psychiques : aprosexie, dysmnésie, faiblesse du jugement, irritabilité coïncidant avec l'euphorie et de l'indifférence affective.

H. ROGER.

**Idées actuelles sur l'étiologie et le traitement de l'Epilepsie dite essentielle**, par CARLOS A. BAMBARÉN. *Sanmarti y Cia. édif.* Lima, 1920.

L'auteur divise les phénomènes épileptiques en deux catégories. Dans l'épilepsie cérébrale il classe l'épilepsie Bravais-jacksonienne. Parmi les causes de l'épilepsie généralisée il cite l'infection, l'intoxication, le traumatisme, les malformations et les néoformations cranio-encéphaliques. Dans l'épilepsie relevant de lésions endocrines il distingue celle due aux lésions isolées des parathyroïdes de celle relevant des lésions secondaires de ces organes après syndromes pluriglandulaires.

P. BÉHAGUE.

**L'épilepsie et l'Anosmie héréditaire**, par ALIKHAN (de Genève), *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Arzte*, n° 11, p. 211, 1920.

L'anosmie est un symptôme fréquent de l'épilepsie. Elle peut être transmise et affecter plusieurs générations. Elle n'est pas due à la démence, car des paralytiques gé-

néaux avancés sont capables de répondre juste aux questions qui leur sont posées à ce sujet.

La gliose des centres olfactifs peut donc être considérée comme la preuve anatomique ses altérations de l'odorat.

W. BOVEN.

**La Fonction Psycho-motrice d'Inhibition étudiée dans un cas de Chorée de Huntington**, par R. MOURGUE (de Villejuif). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*. Vol., V. fasc. 1, p. 70, et V, fasc. 2, p. 240, 1919.

Mourgue étudie chez un malade atteint de chorée de Huntington typique :

a) L'instabilité de l'équilibre intellectuel (perte de l'auto-conduction : terme par lequel il désigne l'affaiblissement intellectuel et la difficulté de l'orientation spatiale subjective).

b) L'irritabilité classique du caractère.

Il constate les faits suivants (à l'aide de la méthode d'enregistrement graphique, ergo, pneumo, plétysmographie) :

1° L'inhibition motrice volontaire des mouvements athétichoréiques est impossible.

2° L'émotivité n'est pas augmentée.

Pierre Marie et Lhermitte ayant établi que l'écorce fronto-rolandique, avec le plus grand nombre de ses fibres de projection, le putamen et le noyau caudé sont atteints électivement dans la chorée de Huntington, l'auteur tente la synthèse de ses résultats avec diverses doctrines à l'ordre du jour.

L'auto-conduction se rattacherait à la fonction psycho-motrice d'inhibition volontaire de l'écorce. Cette fonction d'inhibition aurait pour substratum morphologique le système néo-cinétique de Ramsay Hunt, soit notamment le néo-striatum (putamen et noyau caudé). L'altération de ces organes est précisément le propre de la chorée de Huntington.

L'irritabilité du caractère des choréiques tiendrait à l'irritation du noyau caudé, comme Pagano l'a montré sur le chien. L'émotivité apparente des malades serait d'origine endogène et non extérioréceptive au sens de Sherrington.

Ainsi se trouve établie pour la première fois, dit l'auteur, l'atteinte élective de la représentation centrale du sympathique (hypothalamus ?) dans un cas de chorée de Huntington.

W. BOVEN.

## PSYCHIATRIE

### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### BIBLIOGRAPHIE

**L'Année Psychologique**, 21<sup>e</sup> année, 1914-1919, publiée par HENRI PIÉRON, 1 volume de 522 pages, Masson et C<sup>ie</sup>, Éditeurs, Paris, 1920.

Après la longue interruption due à la guerre, la *XXI<sup>e</sup> Année psychologique* renoue la chaîne de la collection fondée par Alfred Binet.

Ce nouveau volume rend compte de tous les travaux importants des six dernières

années, publiés dans les pays alliés et neutres. On y trouvera en particulier des renseignements sur toutes les recherches de psychologie appliquée relatives à la sélection professionnelle, qui, au cours de la guerre, ont permis le choix des aviateurs militaires dans presque tous les pays, et la distribution générale des hommes en fonction de leurs aptitudes dans l'armée américaine ; on y trouvera enfin les recherches relatives à l'évaluation du niveau mental, à la mesure de la fatigue et à l'organisation du travail, etc.

Les résultats que la psychologie pathologique a su tirer de l'expérience de guerre sont exposés et critiqués de façon très complète. Et dans toutes les branches de la science psychologique, depuis l'étude des animaux, l'analyse des conditions physiologiques des processus mentaux ou l'examen des phénomènes sensoriels élémentaires, jusqu'aux recherches sur les processus intellectuels, sur la pensée, envisagée souvent d'un point de vue curieusement objectif, on trouvera des faits importants et des idées neuves.

Cette *Année* ne fournit pas seulement dans ses analyses ou ses revues critiques le compte rendu d'environ 600 travaux, elle apporte encore des mémoires originaux sur des questions de premier plan, sur le problème de l'attente, sur les perceptions spatiales auditives, sur la persistance d'aptitudes acquises, sur diverses formes de mémoire, sur l'idéation esthétique, sur la notion de psychonévrose, sur les rapports de l'intelligence et de l'instinct, etc. Et l'on trouve, parmi les auteurs, des noms connus, comme ceux de MM. Bourdon, Foucault, Rabaud, etc.

R.

**La Psychopathologie dans l'Art**, deuxième édition, par JOSÉ INGENIEROS, un volume in-8° de 218 pages. Rosso, édit., Buenos-Aires, 1920.

L'auteur a réuni en ce volume dix articles écrits à différentes époques de son activité scientifique, et choisis comme particulièrement étudiés. Ils offrent en effet un réel attrait au lecteur. Comme on s'en rend compte par les titres, le livre d'Ingenieros n'a rien d'un traité. Il n'y a d'unité que dans la manière de penser et d'écrire.

I. La vérité et la beauté, la folie dans la science et dans l'art. — II. La folie de Don Quichotte. — III. La psychopathologie des songes. — IV. Que justice se fasse. — V. La vanité criminelle. — VI. La piété homicide. — VII. Le délit du baiser. — VIII. Les écrivains et la critique. — IX. Psychologie de la curiosité. — X. Morale d'Ulysse.

F. DELENI.

**Les Rêves**, première traduction italienne, par M. LEVI BIANCHINI, sur la deuxième édition allemande de S. FREUD, un volume in-8° de 64 pages, de la Biblioteca psichiatrica internazionale (n° 2), Imp. du « Manicomio », Nocera Superiore, 1919.

Cette heureuse traduction met à la portée d'un grand nombre de lecteurs nouveaux l'œuvre de Freud dont l'originalité et la profondeur sont dignes de tous éloges.

F. DELENI.

**L'Etat Mental du Suicide**, par RAIMUNDO BOSCH, un volume in-8° de 160 pages, Bossio et Bigliani, édit., Buenos-Aires, 1919.

Thèse. Le suicide est étudié dans ses statistiques mondiales, dans l'histoire, dans la littérature, dans la passion, dans la maladie, dans les différentes formes de l'aliénation. Le suicide, fait anormal, est envisagé au point de vue de son étiologie, des modalités qui le réalisent, de sa prophylaxie. Cette question de psychopathologie est ainsi mise au point d'une façon complète. Le travail a une allure personnelle très intéressante.

F. DELENI.

**Etude Anthropologique du Criminel et de l'Aliéné**, par GIUSEPPE VIDONI, un volume in-16 de 192 pages, Wassermann, édit., Milan, 1919.

L'œuvre de Lombroso s'est quelque peu estompée ; elle demeure cependant ; et si ses affirmations ne se sont pas toutes vérifiées, il reste acquis que l'on peut encore décrire une anthropologie de la variété criminelle ou aliénée de l'espèce humaine. G. Vidoni s'est efforcé de réaliser ce dessein en se maintenant sur le terrain pratique. Ce premier volume de son travail étudie les particularités physiques de l'homme anormal dans sa conformation générale et la morphologie de sa tête, de son tronc, de ses membres.

F. DELENI.

**Journal de guerre d'un Psychiatre tenu au cours de la campagne contre l'Autriche (1915-1918)**, par M. LEVI BIANCHINI, un volume in-8° de 71 pages de la Biblioteca psichiatrica internazionale (n° 5), Imp. du « Manicomio », Nocera Superiore, 1920.

Inlassablement, l'auteur a consigné ses impressions de chaque jour de sa vie active au front, à l'attaque, au repos, dans la retraite, dans la victoire. Le psychologue qu'est tout médecin retirera profit de cette lecture.

F. DELENI.

**Quelques Considérations sur la Neuro-Psychiatrie de Guerre (Service de St-Gemmes, 1914-1919)**, par JACQUES BARUCK et RENÉ BESSIÈRE, un volume in-8° de 120 pages, Siraudeau, édit., Angers, 1920.

Les auteurs se sont proposé de montrer l'organisation, le fonctionnement, l'activité et l'utilité d'un centre de psychiatrie de l'intérieur. Leur livre donne une idée nette et vivante des maladies mentales et des sortes de malades observés au cours des cinq années de guerre.

F. DELENI.

**Le Mécanisme des Emotions et de la Mimique**, par FILIPPO D'ONGHIA, un volume in-8° de 55 pages, Casa editrice Idelson, Naples, 1919.

L'auteur entend l'émotion comme une modification de la cénesthésie déterminée par une représentation mentale et accompagnée d'une réaction organique. Pas d'émotion sans fondement affectif. Des actes neuro-musculaires sont la conséquence de toute émotion ; ils lui sont tellement liés qu'ils constituent sa mimique, caractéristique pour chaque émotion. Mais outre cette expression coordonnée, l'excès d'impulsion nerveuse ou l'excès de réactivité du sujet (impulsivité) peut se manifester par des actes incoordonnés ou inattendus.

F. DELENI.

## PSYCHOLOGIE

**Caractère Individuel d'Aliénation Mentale. Observations sur les rapports du Caractère Individuel de l'Enfant avec le genre et la variété de la Psychose ultérieure, chez divers Aliénés**, par WILLIAM BOVEN. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. VI, Fasc. 2, p. 317, 1920.

Dans ce travail l'auteur étudie les rapports qui existent entre le caractère individuel et la forme de l'aliénation mentale ultérieure. Il pose la question suivante :

Les psychoses ne se développent-elles pas dans un habitat particulier, propre à chacune d'elles et nettement conditionné ? Il a constaté ce qui suit :

Le caractère des individus frappés ultérieurement de démence précoce (disons : le caractère primitif des déments précoces) diffère du caractère primitif des maniaques-mélancoliques. Voici en quoi :

#### Démence précoce.

1° Intelligence défectueuse dans 40 0/0 des cas.

2° Caractère renfermé, introverti (80 0/0).

3° Instabilité, susceptibilité habituelles (70 0/0).

4° Activité anormale (incohérence, passivité, etc., 63 0/0.)

5° Fréquence des traits : ombrageux, méfiant, craintif, gêné, pusillanime, timide, puéril, docile, passif, têtu, entier, misanthrope, insociable.

#### Manie, mélancolie.

1° Intelligence habituellement normale (85 0/0).

2° Caractère plutôt ouvert (70 0/0).

3° Instabilité, susceptibilité non habituelles (40 0/0).

4° Activité normale (85 0/0).

5° Fréquence des traits : soucieux, consciencieux, minutieux, méticuleux, scrupuleux, inquiet, sévère, sérieux, hypocondre, ouvert, expansif, sociable.

L'auteur nomme *complexus caractérologique* du type, l'ensemble des traits figurant sous la rubrique D. P. par exemple, ou manie-mélancolie. Ce *complexus* détermine partiellement l'évolution de la démence précoce par exemple, dans ce sens que les individus qu'il définit inclinent à la démence précoce plutôt qu'à tout autre maladie mentale. Mais on peut pousser l'analyse caractérologique plus loin. Il semblerait que le caractère primitif ne conditionne pas seulement le type de la psychose ultérieure, mais même sa variété. Ainsi, la mélancolie peut évoluer sous forme d'un délire d'hypocondrie ou d'un délire de culpabilité. C'est le caractère qui déciderait de ce choix.

1° Le délire hypocondriaque s'alimente des traits : hypocondrie primitive, tristesse native, chétivité corporelle, anxiété, amour de soi, égoïsme.

2° Le délire de culpabilité est le fait de gens soucieux, scrupuleux, inquiets, dévoués, altruistes (gens de cœur et de devoir).

3° Le délire de grandeur naît chez les prétentieux, les présomptueux et les faibles en esprit, les puérils mentaux, etc.

4° Le délire de persécution s'épanouit chez les gens ombrageux, méfiants, insociables.

5° Le délire mystique et le mysticisme en général prospèrent chez les individus doués de religiosité, de bigoterie, de pusillanimité, chez les hommes soumis à l'action aveu-  
lissante d'une éducation uniquement maternelle, etc.

En résumé, le caractère donne la formule de l'équilibre somatopsychique. Il en dénonce, bien avant la catastrophe, les défauts et les dangers, car il fait prévoir où et comment la rupture d'équilibre se produira.

Travail très réfléchi et très documenté.

P. BÉHAGUE.

**Le problème de l'Instinct à la lumière de la Biologie moderne**, par R. BRUN (de Zurich). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. VI, fasc. 1, p. 80. 1920.

Essai de mise au point du problème des instincts. Définitions et classification. L'auteur tient compte des travaux de la psychologie animale, de la psychiatrie, notamment de la métapsychologie de Freud, du labeur des philosophes, et des résultats de la physiologie comparée.

Le vocabulaire de sa systématique est emprunté, entre autres, à Semon (Mneme) et à von Monakow.

Travail consciencieux et réfléchi, impossible à résumer.

W. BOVEN.

### SÉMIOLOGIE

**Méthodes d'Examen Neuro-psychiatrique**, par AUGUST WIMMER, volume de 177 p. et 9 figures, Masly Cy, éditeurs à St-Louis U. S. A., 1919.

L'auteur donne un plan d'examen méthodique des anamnèses, de l'état psychique et enfin de l'état physique, en donnant en regard les résultats de ces recherches dans les principales affections psychiatriques et neurologiques les plus connues.

P. BÉHAGUE.

**Réflexions d'un Psychiatre sur la Guerre et l'après-guerre**, par WILLIAM A. WHITE, 137 pages, Paul B. Hæber, édit. New-York.

L'auteur analyse dans ce volume les changements survenus dans la société du fait de la guerre, les préoccupations nouvelles qu'elle y a fait naître, les effets psychologiques nombreux qu'elle a entraînés. Il met en relief les tendances exagérées par le grand conflit mondial et montre combien, de son fait, l'individu est poussé vers le socialisme. Toutes ces tendances ne peuvent cesser du jour au lendemain parce que la paix a été signée, aussi W... pense que l'influence de la guerre sera très importante sur les caractères individuels et les directives sociales des temps présents.

P. BÉHAGUE.

**Les Psychoses de Guerre. La Démence précoce en temps de Guerre**, par D. H. HENDERSON, *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. XVI, n° 11-12, p. 364, novembre-décembre 1918.

Durant la guerre le nombre des démences précoces s'est sérieusement accru, les variétés en sont très différentes, mais on peut admettre que 67 0/0 montraient un état hallucinatoire paranoïde, 14 0/0 étaient des hétérophrénies, 11 0/0 des catatonies, 7 0/0 inclassifiables. Les formes de guerre sont plus facilement curables que les autres, surtout s'il existe un état paranoïde hallucinatoire. Les facteurs étiologiques sont les mêmes qu'en temps de paix, la guerre n'est que pour très peu dans l'éclosion des symptômes. Il faut donc surtout tenir compte des antécédents d'un sujet avant de l'enrôler. Le traitement sera d'autant plus efficace que le malade sera pris plus tôt, la guerre en aura été pour nous la meilleure preuve.

P. BÉHAGUE.

**Astasie-abasie ou Négativisme chez une Démence précoce**, par C. J. URÉCHIA et A. POPÉA, *Revista Stiintelor méd.*, n° 3, 1919.

Les auteurs donnent l'observation d'un cas d'astasie-abasie chez une démente précoce, syndrome où cette manifestation, qu'ils attribuent au négativisme, se rencontre rarement.

C. I. PARHON.

**Un Amoureux des Mannequins de cire**, par J. EUZIÈRE et J. MARGAROT. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 19 décembre 1919, *Montpellier méd.*, 1<sup>er</sup> février 1920.

Histoire médico-légale d'un homme qui viola les mannequins de cire d'un grand magasin de nouveauté et à plusieurs reprises tenta de renouveler ses exploits. Les auteurs font suivre leur observation de considérations sur le fétichisme de la statue féminine et insistent sur la coexistence dans le cas particulier de cette perversion et du fétichisme de la lingerie.

J. E.



**Mythomanie et port illégal d'insignes**, par J. EUZIÈRE et J. MARGAROT. *Soc. des Sc. méd. de Montpellier et du Languedoc*, 9 janvier 1920. *Montpellier méd.*, 15 février 1920.

Observation intéressante parce qu'elle embrasse une longue période de la vie d'un mythomane qui eut plusieurs fois des démêlés avec la justice militaire pour port illégal d'insignes ou d'uniformes.

J. E.

**L'Idéalisme objectif des Toxicomanes (De quelques adeptes inconnus de la philosophie hégélienne)**, par MARGAROT (de Montpellier), *Sud méd.*, p. 1108, 1919.

L'idée hégélienne basée sur l'identité des contraires se trouverait assez fréquemment au début de certaines intoxications euphoristiques aiguës : intoxication par le protoxyde d'azote (auto-observation de William-James), cenolisme, opiomanie (Baudelaire).

H. ROGER.

**Un cas de Puérilisme mental confuso-commotionnel**, par G. AYMÈS. *Marseille méd.*, p. 1068, 1<sup>er</sup> décembre 1919.

Confusion mentale après commotion cérébro-spinale. Depuis trois ans, puérilisme paraissant évoluer vers la démence précoce.

H. ROGER.

**Troubles Psychiques comme premier symptôme dans un cas de Lymphosarcome intestinal**, par C. I. URÉCHIA et CORNIAL. *Revista Stiintelor méd.*, n<sup>os</sup> 2-4, 1916.

Les troubles psychiques ont précédé de quelques mois l'apparition des autres symptômes. Il s'agissait de confusion mentale avec état anxieux. Grande rareté de pareils cas.

C. I. PARHON.

**Recherches Histologiques dans deux cas de Paranoïa** (*Revista Stiintelor méd.*, n<sup>o</sup> 3, 1919), par C. J. URÉCHIA et G. ODOBESCO.

Les méthodes de Nissl, Alzheimer, Weigert, Bielschowsky, Daddi-Herxheimer ne permirent pas de trouver un substratum anatomo-pathologique dans le cerveau. On remarqua en revanche des altérations sclérotiques de la thyroïde et des modifications de structure dans le pancréas et l'hypophyse que les auteurs regardent comme signes d'hypertrophie.

C. I. PARHON.

**Les Sels de Calcium par Voie Rachidienne dans les Etats d'Agitation**, par C. J. URÉCHIA. *Spitalul*, 1919.

Etude des effets des injections de chlorure de calcium (0,10-0,20 gr.) en solution isotonique dans 28 cas d'aliénation mentale (alcoolisme, démence précoce, paralysie générale, psychoses périodiques).

On obtint parfois une réduction légère des symptômes qui dure 1 à 9 jours et parfois aussi le sommeil qui était impossible à procurer par les hypnotiques habituels. L'auteur nota aussi quelquefois une albuminose du liquide céphalo-rachidien.

C. J. PARHON.

### PSYCHOSES ORGANIQUES

**Un cas de Démence Sénile atypique type Pick-Spielmeyer**, par C. I. URÉCHIA et A. POPÉA. *Revista Stiintelor méd.*, 1916.

Femme de 63 ans. Démence globale, troubles de la parole, impotence des membres inférieurs. L'étude du cerveau ne montre pas des altérations artériosclérotiques, mais des lésions régressives des cellules nerveuses avec hypertrophie considérable des cellules névralgiques. Absence des plaques séniles. Les auteurs sont d'avis que ces cas sont à classer provisoirement sous la rubrique de la démence sénile.

C. J. PARRON.

**Réaction des Cellules étoilées dans le foie d'un Paralytique général**, par A. STOCKER, *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur. Psychiatr. et Psychol. de Jassy*. Décembre 1919.

Prolifération des cellules de Kupffer que l'auteur considère comme un aspect local d'un caractère général de l'infection spécifique : la réaction vasculaire.

C. J. PARRON.

**Un cas de Thyroïdite suppurée**, par C. J. URÉCHIA et A. POPÉA. *Spitalul*, n° 11, 1919.

Thyroïdite à évolution insidieuse chez un paralytique général atteint en même temps de pneumonie. Pneumocoques décelables sur les coupes de la thyroïde. Les auteurs insistent sur l'évolution insidieuse de la thyroïdite chez les paralytiques.

C. I. PARRON.

**Parotidite suppurée chez un Paralytique général**, par C. J. URÉCHIA. *Spitalul*, n° 17, 1918.

Parotidite dans un cas d'abcès rétropharyngien chez un autre paralytique. A remarquer le caractère insidieux de l'évolution.

C. I. PARRON.

**Contribution à l'étude de la Paralyse générale familiale. Contribution à l'étude de la Pathogénie et du traitement de la Paralyse générale**. *Spitalul*, décembre 1918 - janvier 1919, par C.-J. PARRON, C.-J. URÉCHIA et A. TUPA.

Etude de 13 cas de paralyse générale familiale. Certains de ces cas doivent faire admettre le rôle du terrain dans l'éclosion de la paralyse.

A.

**Délire de grandeur fixe logique et cohérent chez un Paralytique général**, par J. EUZIERE et J. MARGAROT. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc*, 12 décembre 1919. *Montpellier méd.*, 15 janvier 1920.

Observation d'un paralytique général dont le délire présente les particularités énumérées dans le titre. Au point de vue mécanisme psychologique il se rapproche de celui des fabulations et semble devoir être considéré comme un des cas syndromiques de délire d'imagination qu'a décrit Dupré.

J. E.

## PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

**De la Symptomatologie des Psychoses Postgrippales**, par V. DEMOLE (de Genève),  
*Corr. Bl. f. Schweizer Arzte*, n° 39, p. 1468, 1919.

Les confusions mentales postgrippales, avec idées délirantes systématisées, sont l'indice d'un terrain paranoïde ou d'une psychose fruste.

La grippe affecte différemment les prédisposés à la folie et les aliénés caractérisés. Les premiers versent parfois dans une confusion mentale post-grippale ; les seconds ne réagissent parfois par aucun symptôme mental. S'agirait-il d'un phénomène d'allergie ?

L'origine toxi-infectieuse des délires aigus est sujette à caution.

W. BOVEN.

**La Grippe et ses Complications Mentales**, *Correspondenzblatt f. Schweizer Arzte*  
t. XLIX, n° 28, p. 1050, par Ch. LADAME (de Soleure).

1° Il n'y a pas de psychose proprement grippale.

2° La grippe provoque toutes espèces de complications mentales. depuis la simple bouffée délirante jusqu'à la psychose bien déterminée.

Le pronostic varie avec l'affection.

W. BOVEN.

**Des Psychoses Puerpérales**, par ROUVIER (d'Alger), *Sud méd.*, p. 1230, 15 avril 1920.

Les *psychoses éclamptiques* surviennent immédiatement ou peu après le coma. Elles revêtent l'allure de manie ou de délire onirique. Ces troubles sont habituellement de courte durée. Elles apparaissent plutôt chez les malades qui ont été saignées et sont favorisées par l'anémie cérébrale qui se surajoute aux lésions toxiques des centres nerveux (hyperadrénalinémie). La morphine, vasodilatateur antagoniste de l'adrénaline, réussit mieux, administrée à doses fractionnées par centigr. ou 1/2 centigr., que les hypnotiques du genre véronal. Comme prophylaxie, l'auteur proscriit les saignées ; il administre la morphine à doses massives au cours de la crise éclamptique.

Des *psychoses éclamptiques*, il faut rapprocher d'autres psychoses par auto-intoxication gravidique évoluant sous la forme émetisante ou la forme polynévritique de Korsakoff.

Les *psychoses infectieuses* appartiennent au post-partum, liées chez les accouchées à des accidents septiques streptococciques, chez les nourrices aux mammites. Dans les types apyrétiques, la mélancolie domine, associée ou non à la confusion mentale. Dans la forme fébrile, souvent hyperthermique et mortelle, le délire hallucinatoire est des plus intenses, l'agitation extrême, nécessitant une surveillance de tous les instants ; les urines sont albumineuses. Il existe des lésions suppuratives, locales ou générales.

En dehors de ces deux sortes de psychoses, dues plus particulièrement aux complications infectieuses ou toxiques de la puerpéralité, cette période évolutive de la femme peut être accompagnée d'autres psychoses banales, généralement attribuables à une prédisposition héréditaire : délire vésanique apparaissant plutôt vers la fin de la grossesse, guérissant souvent au bout de quelques mois et parfois amélioré par l'accouchement, délire du travail habituellement de courte durée, mais avec parfois idées d'infanticide chez les filles-mères, psychoses de l'allaitement chez les femmes épuisées par les privations ou les maladies antérieures.

H. ROGER.

**Rôle des Infections Dentaires dans les Psychoses**, par HENRY A. COTTON. *Journ. of Nervous and Mental Disease*, vol. XLIX, n° 3, pages 177-207, mars 1919.

L'auteur pense que des infections chroniques masquées jouent le plus grand rôle dans la genèse des psychoses. L'infection la plus fréquente est celle des dents, elle s'étend de là aux autres parties du tube digestif, même si la dent a été extraite. Quelques-unes de ces infections ne s'accompagnent pas de pus, elles n'en sont pas moins extrêmement toxiques, surtout si l'agent causal est du groupe streptocoque non hémolytique, ou staphylocoque doré ou coli-bacille. La cause de ces infections dentaires est dans une opération non aseptique, dans une mauvaise hygiène de la bouche, dans l'usage d'ustensiles infectés. Beaucoup de psychoses n'apparaîtraient pas et beaucoup d'autres disparaîtraient si l'on prenait plus de soin dans la recherche des dents infectées et si l'on en faisait toujours une épreuve radiographique interprétée par un médecin spécialiste.

P. BÉHAGUE.

## OUVRAGES REÇUS

LADAME (CH.), *Le traitement et plus spécialement le traitement moral des aliénés à Bel-Air*. Extrait du XII<sup>e</sup> Rapport de la Soc. gén. de Patronage des Aliénés, Al. Kundig, édit., Genève, 1917.

LADAME (CH.), *La grippe et ses complications mentales*. Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte, 1919, n° 28.

LADAME (CH.), *Psychose aiguë idiopathique ou foudroyante*. Arch. suisses de Neurol. et de Psych., 1919, fasc. I.

LAFON (CH.), *Les contractures pithiatiques de la convergence et de l'accommodation*. Annales d'Oculistique, août 1919.

LECÈNE et MORAX, *Syndrome adipo-génital avec œdème papillaire bilatéral. Décompression de la loge hypophysaire par voie transphénoïdale. Guérison complète au bout de six ans et demi*. Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie de Paris, 29 octobre 1919, p. 1359.

LÉVY (M<sup>lle</sup> YETTA), *Sur la forme paralytique d'emblée de la rage*. Thèse de Paris, 1919.

LOPEZ ALBO (W.) et HORMACHI (GARCIA), *Contribucion al diagnostico del pseudo-tumor ponto-cerebeloso. Con motivo de un quiste aracnoideo de la cisterna lateral, exactamente localizado. Operacion. Muerte*. Plus Ultra, Madrid, 1919.

MAIRET (A.) et PIÉRON (H.), *Du signe de l'irritation trigémino-occipitale et de la physiologie pathologique des céphalées chez les commotionnés*. Montpellier méd., t. XL, n° 4, 1918.

MARINESCO, *Recherches anatomo-cliniques sur les névromes d'amputation douloureux. Nouvelles contributions à l'étude de la régénération nerveuse et du neurotropisme*. Philosophical Transactions of the Royal soc. of London, vol. CCIX, p. 229-304, 1919.

MINGAZZINI (ERMANN), *Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dell' adiposi dolorosa*. Policlinico (Sez. medica), 1919.

MONBRUN (A.), *Le centre cortical de la vision et les radiations optiques. Les hémianopsies de guerre et la projection rétinienne cérébrale*. Archives d'ophtalmologie, sept.-oct. 1919.

MONBRUN (A.), *La këratile neuro-paralytique grippale*. Archives d'ophtalmologie, juillet-août 1919.

MORSELLI (ARTURO), *Le emozioni subcoscienti e il metodo rapido di cura nelle sindromi emotive di guerra*. Quaderni di Psichiatria, 1919, fasc. 3-4.

- MORSELLI (ARTURO), *Le sindromi emiplegiche homolaterali di origine cerebrale*. Quaderni di Psichiatria, 1919, n° 5-6.
- PAUL BONCOUR (G.), *Etudes sur l'enfance anormale. Excitation cérébrale infantile et instabilité psycho-motrice de l'écolier. La sélection morale des écoliers instables*. Progrès méd., n° 33 et 37, 16 août et 13 sept. 1919.
- PIÉRON (HENRI), *Recherches sur la physio-pathologie du labyrinthe*. C. R. Société de Biologie, 25 mai et 22 juin 1918.
- PIÉRON (HENRI), *Des différents types toniques et cloniques d'exagération réflexe, hypertonie, clonus, spasme tétanique*. C. R. Société de Biologie, 23 novembre 1918, p. 1118.
- PIÉRON (HENRI), *De la discrimination spatiale des sensations thermiques. Son importance pour la théorie générale de la discrimination cutanée*. C. R. Société de Biologie, 25 janvier 1919, p. 61.
- PIÉRON (HENRI), *La question des localisations sensitives de l'écorce et le syndrome sensitif cortical*. Revue de Médecine, mars-avril 1919.
- PIÉRON (HENRI), *Le fonctionnement cérébral et l'expérience pathologique de guerre*. La Revue du Mois, n° 118, p. 364, 10 août 1919.
- PIÉRON (HENRI), *Les fondements de la séméiologie labyrinthique (signification des épreuves cliniques)*. Presse médicale, n° 48, 29 août 1918.
- POLLOCK (HORATIO M.) et NOLAN (WILLIAM J.), *Sex, age and nativity of dementia praecox first admissions to the New-York State Hospitals, 1912 to 1918*. The State Hospital Quarterly, août 1919.
- QUERCY (PIERRE), *Etude sur l'appareil vestibulaire*. In-8° de 204 pages, Imp. régionale, Toulouse, 1918.
- RAVA (GINO), *Concello attuale della neurastenia e psicoterapia razionale*. Cappelli, édit., Bologne, 1919.
- RATHERY (F.), *La cure de Bouchardat et le traitement du diabète sucré*. Un volume in-8° de 276 pages, Félix Alcan, édit., Paris, 1920.
- RIVERS (W. H. R.), *Mind and medicine*. Bulletin of the John Rylands Library, avril et oct. 1919.
- ROUSSY (G.) et BOISSEAU (J.), *Les psychonévroses de guerre et leurs séquelles d'après-guerre*. Journal médical français, octobre 1919.
- SØDERBERGH (GOTTHARD), *Etudes sur la neurologie de la paroi abdominale au point de vue de la segmentation musculaire et réflexe*. Acta medica scandinavica, vol. LII, fasc. 5, p. 647-688, 1919.
- TROCELLO (E.), *Miocltonia isterica progressiva*, Policlinico (Sezione pratica), 1916.
- TROCELLO (E.), *Contributo allo studio della ectromelia radiale longitudinale*. Rivista di Patol. nervosa e mentale, an XXI, fasc. 10, 1916.
- TROCELLO (E.), *Patogenesi ed etiologia del « Mat di marc »*. Annali di Med. navale e coloniale, an XXII, vol. II, fasc. 5-6, nov.-déc. 1916.
- TROCELLO (E.), *L'eterizzazione nel mutismo, nelle dissonia e nella tachipnea a di natura isterica*. Policlinico (Sez. pratica), 1917.
- TROCELLO (E.), *Pseudo-sciatica isterica*. Annali di Medicina navale e coloniale, an XXIII, vol. I, fasc. 3-4, 1917.
- TROCELLO (E.), *Myasthénie pseudo-paralytique familiale*. Revue suisse de Médecine, t. XVIII, n° 1-2, février 1918.
- TROCELLO (E.), *Sui disturbi trofici ossei conseguenti alle lesioni traumatiche dei nervi periferici*. Supplemento agli Annali di Med. navale e coloniale, v. I, fasc. 3, 1918.
- TROCELLO (E.), *Su certune atrofie muscolari post-traumatiche*. Annali di Med. navale e coloniale, an XXIV, vol. I, fasc. 5-6, 1918.
- TROCELLO (E.), *Intorno allo shock traumatico. Dottrine vecchie enu ove*. Annali di Med. navale e coloniale, an XXV, vol. I, fasc. 3-4, 1919.
- TROCELLO (E.), *La patogenesi della sindrome del Volkman*. Annali di Med. navale e coloniale, an XXV, vol. I, fasc. 5-6, 1919.
- VIDONI (GIUSEPPE), *Lo studio antropologico del criminale e dell'alienato*. Un vol. in-16 de 191 pages, Wassermann, édit., 1919.

## CORRESPONDANCE

A propos d'un travail original de M. P. CANTALOUBE, intitulé : *Le mécanisme de la fonction vestibulaire (une hypothèse nouvelle)*, paru dans la Revue Neurologique, n° 4, 1920, une étude sur le même sujet par M. P. QUERCY a paru dans la Revue Neurologique n° 3, 1921 (*Examen d'une théorie nouvelle sur l'appareil vestibulaire*).

Nous recevons de M. Cantaloube la lettre suivante :

MONSIEUR LE RÉDACTEUR EN CHEF DE LA REVUE NEUROLOGIQUE.

J'apprends indirectement dans la retraite, où une maladie grave me condamne à un repos absolu, la discussion, par M. Quercy, de ma Théorie vestibulaire, discussion parue dans la *Revue Neurologique*, 1921, n° 3. Je regrette de ne pouvoir actuellement répondre que succinctement :

1° M. Quercy a raison de signaler les *lapses*, la maladie m'ayant empêché de corriger les épreuves de l'article qui parut sous son premier jet.

2° Les omissions relevées sont voulues, non point pour esquiver des difficultés, mais parce que ces omissions devaient être réparées ou justifiées dans un travail complet alors en préparation.

3° Je n'ai pas entendu donner à une hypothèse le caractère d'une démonstration rigide. Ce n'est pas le mot hypothèse que j'aurais alors employé.

Veuillez agréer, etc.

P. CANTALOUBE.

## ERRATUM

Dans le travail de M. L. RÉDALIÉ, *Deux cas de cysticercose cérébro-spinale*, paru dans le n° 3, 1921, de la Revue Neurologique, la photographie du cerveau avec vésicules de cysticerque, page 244, appartient à la seconde observation, p. 255.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

